

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

633

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 20 Juillet 1901, à 9 heures

PAR

Maurice TOULZAC

Né le 10 mars 1875 au Puy-d'Arnac (Corrèze)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

RIRE ET PLEURER SPASMODIQUES

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

Jugés : MM. { CHARRIN, Professeur.
 { THOINOT,
 { DUPRÉ, } Agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

E. WITSKI & C^{ie}

LIBRAIRES-ÉDITEURS

8, Rue Casimir-Delavigne 8
PARIS

655

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 20 Juillet 1901, à 9 heures

PAR

Maurice TOULZAC

Né le 10 mars 1875 au Puy-d'Arnac (Corrèze)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

RIRE ET PLEURER SPASMODIQUES

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

Juges : MM. { CHARRIN, Professeur.

{ THOINOT, } Agrégés.
{ DUPRÉ, }



IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

E. WITSKI & C^{ie}

LIBRAIRES-ÉDITEURS

8, Rue Casimir-Delavigne 8

PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		LANDOUZY.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		BRISAUD.
		CHANTEMESSE.
		N.
Clinique médicale.....	}	JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		TERRIER.
	}	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LEDENTU.
		TILLAUX.
		PANAS.
Clinique ophthalmologique.....		GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		BUDIN.
Clinique d'accouchement.....	}	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GILLES DE LA TOURETTE.	SÉBILEAU.
ALBARRAN.	HEIM.	TEISSIER.
ANDRÉ.	HARTMANN.	THIÉRY.
BONNAIRE.	LANGLOIS.	THIROLOY.
BROCA Auguste.	LAUNOIS.	THOINOT.
BROCA André.	LEGUEU.	VAQUEZ.
CHARRIN.	LEJARS.	VARNIER.
CHASSEVENT.	LEPAGE.	WALLICH.
DELBET.	MARFAN.	WALTHER.
DESGREZ.	MAUCLAIRE.	WIDAL.
DUPRÉ.	MENETRIER.	WURTZ.
FAURE.	MERY.	—
GAUCHIER.	ROGER.	

Chef des travaux anatomiques..... M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

« Ceux qui savent pourquoi cette espèce de joie qui excite le ris, relève vers les oreilles le muscle zygomatique, l'un des treize muscles de la face, sont bien savants » a dit Voltaire.

L'étude d'un fait aussi banal que le rire et le pleurer n'est pas en effet un objet de futile curiosité, et intéresse le philosophe et le médecin.

De nombreux ouvrages de psychologie ont paru sur ce sujet, mais « vraiment, comme dit Stendhal, il faut que cette dissertation soit plutôt écrite en style d'anatomie qu'en style d'académie. »

Dans ce travail je vais étudier comment les médecins modernes, en s'appuyant sur la large et solide assise des conditions anatomo-pathologiques des phénomènes, sont arrivés à une interprétation physiologique du rire et du pleurer.

La physiologie expérimentale a rendu entre les mains

de Bechterew des services évidents à l'étude de la localisation centrale du rire et du pleurer, mais c'est surtout la méthode anatomo-clinique qui a élucidé le problème.

Car, si intéressantes que soient les expériences des laboratoires sur les lapins et autres animaux, seule la méthode anatomo-clinique permet de résoudre ce problème essentiellement humain; elle seule permet de confirmer les données expérimentales, car, en principe, on ne doit jamais conclure de l'animal à l'homme.

Il est même impossible d'étudier chez l'animal certaines fonctions nerveuses et principalement le rire et le pleurer « pour ce que rire est le propre de l'homme ».

Rabelais n'est pas le seul qui fait du rire la caractéristique de l'homme; on lit dans les auteurs anciens des phrases comme celles-ci : « *Habet homo suam sibi ridendi proprietatem* (1). »

« *Homo dicitur ζῷον γελαστικόν* (2) ».

Mais l'observation des savants et celle du vulgaire est en contradiction avec ces auteurs. Si les animaux n'ont pas un perfectionnement suffisant pour avoir le rire et le pleurer de l'homme, ils ont cependant une ébauche d'expression mimique qui peut acquérir une intensité suffisante pour qu'on y reconnaisse le rire et le pleurer.

(1) Politien, t. I, p. 675.

(2) Appoll. Rhét..., t. II, p. 12.

On a vu rire des animaux. « Le chien, pour exprimer la tendresse et le plaisir, renverse légèrement les lèvres, il grimace, il renifle en gambadant d'une manière qui ressemble au rire (1) ». « La caractéristique de la joie, c'est la rétraction de la bouche avec une légère séparation des lèvres et l'on peut remarquer ce léger épanouissement des muscles antérieurs de la face, cette physionomie souriante, oserai-je dire, même chez un chien ou chez un chat qui joue (2). »

Le cheval semble rire dans son hennissement. Les imagiers gothiques ont parsemé leurs enluminures d'animaux rieurs. Les sculpteurs du ^{xiii}^e et ^{xv}^e siècle ont décoré les édifices d'animaux qui rient.

« Des bêtes de gaité, prises de rire fou
Pouffaient, cachant aux murs leurs têtes (3) ».

« Lactance attribue aux bestes non le parler seulement, mais le rire encore (4). »

Non seulement on a vu rire des animaux, mais on en a vu pleurer. Ainsi en attestent les expressions banales « *pleurer comme un veau* », « *larmes de crocodiles* »,

(1) Charles Bell.

(2) Darwin, p. 97-128-141.

(3) Mithouard.

(4) Montaigne, *Essais*, tome I. p. 481.

le poète a vu « *des alcyons pleurer* (1) ». Le cerf, prétend-on, forcé par les chasseurs, se voyant pris, se met à verser des larmes.

Dans cette étude je vais passer en revue et discuter les diverses théories qui cherchent à expliquer quelles sont les lésions cérébrales qui provoquent le rire et le pleurer spasmodiques. J'ai pris mon bien où je l'ai trouvé, je n'ai pas craint, pour atteindre mon but, de puiser largement aux meilleures sources et de mettre à profit les éléments que m'ont fourni les savants auteurs qui ont traité de ce sujet. Je citerai ici les expériences de Bechterew sur les fonctions des couches optiques, les belles leçons du professeur Brissaud (2) sur les maladies nerveuses et le remarquable article de J. Soury sur le rire et le pleurer spasmodiques (3).

Pour éviter les redites inutiles, je ne reproduis, des observations publiées antérieurement, que les passages ayant un intérêt direct et je signale avec précision l'indication bibliographique qui pourra permettre de les retrouver facilement.

(1) André Chénier. *La jeune Tarentine*.

« Pleurez, doux alcyons, ô vous, oiseaux sacrés,
Oiseaux chers à Thétis, doux alcyons, pleurez. »

(2) Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1883-94; 1895-1899.

(3) J. Soury. *Système nerveux central*. Structure et Fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines.

Dès le début je donne mes conclusions. « C'est là une disposition contraire à l'ordonnance classique des thèses, mais conforme, en revanche, aux habitudes traditionnelles des lecteurs. Car, si le chapitre des conclusions est le dernier qu'on écrive au travail, c'est le premier qu'on cherche à la lecture (1). »

Je me range ici entièrement à l'avis de mon maître M. le Professeur agrégé Dupré. A ce maître je dois un large tribut de reconnaissance; auprès de lui j'ai toujours trouvé les encouragements, les conseils et l'appui le plus précieux. Je le prie d'agréer l'hommage de ce travail dont il est l'inspirateur, comme un témoignage de ma respectueuse affection.

Je tiens aussi à remercier tous les Maîtres que j'ai eu dans les hôpitaux et leur exprimer une vive gratitude pour la bienveillance qu'ils m'ont toujours montrée. Je remercie particulièrement M. Demons, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Bordeaux; M. Letulle, professeur agrégé, médecin des hôpitaux; MM. Reclus et Faure professeurs agrégés, chirurgiens des hôpitaux; M. Budin, professeur de clinique obstétricale; MM. Aud'houi, Teupei et Brühl, médecins des hôpitaux.

Je veux aussi adresser tous mes remerciements à

(1) E. Dupré, *Les infections biliaires*, p. 8.

M. Routier, chirurgien des hôpitaux, pour le grand intérêt qu'il m'a montré en maintes circonstances.

Je remercie également M. le professeur Brissaud de l'aimable empressement avec lequel il a accepté la présidence de ma thèse.

CONCLUSIONS

1° Le rire et le pleurer sont des mouvements psycho-réflexes d'expression des sentiments; ils sont provoqués, sous l'influence de la volonté ou involontairement, soit par nos représentations, soit par nos émotions, de même que le sont chez les animaux les cris de douleur, l'horripilation des poils dans la peur, le goulgoul du pigeon, le couak de la grenouille, etc., tant qu'ils servent uniquement à l'expression de ces états affectifs.

2° Les diverses observations cliniques, recueillies, comparées et coordonnées, unies à l'expérimentation chez les animaux; permettent une localisation centrale du rire et du pleurer dans la région thalamique.

La partie antérieure des couches optiques, centre de coordination des mouvements réflexes d'expression, est le centre de coordination du rire et du pleurer.

3° Le rire et le pleurer spasmodiques se produisent chaque fois que le malade ne peut plus inhiber les réactions de sa mimique émotive. C'est ce que l'on observe dans diverses affections cérébrales : hémiplegie de cause cérébrale, paralysie pseudo-bulbaire, maladie de Parkin-

son, sclérose en plaques, maladie de Charcot, dans les lésions intéressant la région thalamo-bulbaire.

4^o Pour Bechterew, le rire et le pleurer spasmodiques se produisent lorsqu'il y a une lésion destructive du thalamus qui détermine la perte du pouvoir d'inhibition.

Brissaud fait remarquer que la destruction du centre du rire et du pleurer expliquerait mal le rire et le pleurer spasmodiques, et il attribue ce phénomène à une exaltation du pouvoir moteur, causée : soit par une lésion irritative du thalamus ou des voies de conduction cortico-thalamiques.

Les documents anatomo-cliniques recueillis dans ce travail militent en faveur de l'hypothèse de Brissaud ainsi que le montrent les observations des différents auteurs. Nous citerons les observations de Nothnagel (obs. XXVII), de Mingazzini (p. 27), de Rummo (obs. X), de Burzio (obs. XI), de Dupré (obs. XIII) et les observations de la thèse de Comte.

Brissaud lui-même a apporté une nouvelle observation (obs. XII) qu'il a communiquée à la section de Neurologie du Congrès de Médecine de 1900. C'est là une nouvelle preuve que dans le rire et le pleurer spasmodiques les couches optiques sont intactes et que la lésion siège au voisinage du segment antérieur de la capsule et ne détruit pas la totalité des fibres de cette voie.

CHAPITRE PREMIER

Modalités du rire et du pleurer

Sourire. — Rire physiologique. — Fou rire. — Incompatibilité du rire et de l'effort. — Rire du chatouillement. — Contagion du rire et du pleurer. — Rire et pleurer dans l'émotivité, sensiblerie, affaiblissement dementiel. — Immunité du rire et du pleurer. — La mode et l'expression extérieure des émotions. — Contraste émotionnel. — Pleurer en riant δακρυόεν γελάσασα. — Joie douloureuse. — Pleurer du nouveau-né. — Rire et disposition névropathique. — Rire hystérique, épileptique. — Rire des choréiques. — Rire épileptoïde de l'helminthiose intestinale. — Rire spasmes-tic. — Rire de l'athétose.

Dans ce travail qui a, pour principal objet l'étude du rire et du pleurer, pour éclairer dès le début la discussion et préciser le sujet, il nous a paru utile de passer en revue dans un premier chapitre les diverses modalités du rire et du pleurer.

Sourire

Le sourire est l'expression la plus gracieuse de la joie et du plaisir. Observons une mère qui sourit à son enfant ; la bouche s'entrouvre, la commissure des lèvres se relève par contraction des zygomatiques, la peau autour de la paupière inférieure se plisse légèrement et les yeux brillent d'un plus vif éclat, car le sourire n'appartient pas en propre à la bouche, mais aussi aux yeux. « Ne crois pas au sourire de la bouche que n'accompagne pas le sourire des yeux », dit un vieil adage.

Rire physiologique

Dans le rire franc on observe : 1° des changements des mouvements mimiques du visage, la rétraction en haut des commissures de la bouche, une augmentation de la contraction des paupières et l'élévation des sourcils ; 2° des mouvements respiratoires, une forte expiration ; 3° la tension des cordes vocales, cause de l'émission des sons caractéristiques du rire ; 4° une sécrétion de larmes si le rire est intense, « *on rit jusqu'aux larmes* » ; 5° des phénomènes vaso-moteurs, rougeur plus ou moins forte du visage.

L'accès de rire avec sa période prodromique, sa période d'état, sa période de résolution a été comparé par Féré, Brissaud, Mouton, Stanley Hall à une crise épileptique. Je ne fais que signaler ici cette comparaison, préférant renvoyer aux descriptions magistrales de ces auteurs.

Fou rire

Le fou rire est un rire inextinguible, exagération du rire normal. Le fou rire est ce rire « *qui vous fait mal* » qui « *vous fait tordre* », ce rire « *dont on se tient les côtes* » et qui « *vous fait rouler* ».

Entre le sourire et le fou rire il n'y a qu'une différence de degrés. On passe de l'un à l'autre par gradations insensibles, sans transitions brusques.

Pendant le fou rire, les phénomènes du rire qui s'associent synergiquement avec les mouvements de la mimique sont portés à leur maximum. Le corps entier est tout secoué de convulsions « *ore, vultu, denique ipso toto corpore ridetur* (1) ». La respiration est difficile, le facies devient vultueux sous l'influence de la vaso-dilatation, il se produit de la congestion oculaire, du larmolement et de la sécrétion de la muqueuse nasale. Après une crise de fou rire il serait difficile, en regardant le visage humide de larmes, de décider si le sujet vient de rire ou de pleurer.

Le rire a tendance à se généraliser et c'est pourquoi parfois il se produit des mouvements accessoires et involontaires qui sont dus à une véritable décharge nerveuse.

Pendant le fou rire « *on se tient les côtes* ». En effet, on porte les mains sur les hanches, on presse sur la masse sacro-lombaire où se manifeste une douleur parfois très

(1) *De oratore*, liv., p. 441.

vive. Cette douleur peut persister après la crise de fou rire et durer même plusieurs heures.

En outre comme dans les contractions violentes, tout le dos se tend et les omoplates s'appliquent fortement contre la cage thoracique.

Au cours du rire et du pleurer, et principalement dans le fou-rire, on observe des cas fréquents où la vessie se contracte, où les sphincters se relâchent. C'est principalement chez les femmes que le sphincter vésical fléchit le plus souvent, et cela pour des raisons anatomiques sur lesquelles il est inutile d'insister.

Dans toute émotion, la vessie, « *ce miroir de l'âme* » suivant le mot d'un chirurgien, est modifiée d'une manière spéciale, non seulement dans le rire et le pleurer, mais aussi dans la peur, on observe le relâchement des sphincters. En physiologie humaine, il est, des observations fréquentes, il est banal de faire remarquer que les jeunes animaux, les jeunes chiennes en particulier laissent échapper quelques gouttes d'urine lorsqu'on veut les corriger.

Quel est donc le mécanisme de l'émission involontaire d'urine dans le rire et le pleurer ?

On peut penser que ce phénomène est dû à une perturbation du tonus musculaire sous l'influence de l'émotion ; mais on peut penser aussi que cela est dû au voisinage dans les couches optiques du centre de la contraction de la vessie avec le centre de coordination du rire et du pleurer. De même on pourrait expliquer le *rire incoercible* que l'on observe chez quelques femmes névropathes pendant le coït, car dans les couches optiques on rencontre

aussi des centres pour l'activité des organes sexuels, et les mouvements du vagin.

Il n'est pas non plus inadmissible que la perturbation du tonus musculaire et le voisinage des centres du rire et du pleurer et de la contraction de la vessie puissent combiner leur action pour produire cette contraction de la vessie et le relâchement des sphincters.

Rire du chatouillement

Le chatouillement peut provoquer un rire franc. Le point de départ du réflexe dans ce cas est purement d'origine périphérique. La corticalité cérébrale est absolument neutre et n'a sur le rire qu'une action inhibitoire limitée. L'excitation périphérique est transmise au thalamus centre de coordination et de réflexion des mouvements réflexes d'expression.

Le chatouillement est en effet distinct de la sensation tactile. « Les lieux d'élection du chatouillement ne correspondent nullement aux régions où la sensibilité est la plus délicate (1)... Monneret fait remarquer que dans certains cas d'anesthésie cutanée le chatouillement peut être perçu par le malade tandis que le contact ne l'est pas. »

Incompatibilité du rire et de l'effort

Le rire est incompatible avec l'effort. « *Le rire désarme* » : « *Ils riaient si fort qu'on les eut pu dévestir tous nus* (2) ».

(1) Percefor..., vol. I, fol. 22.

(2) Raulin, Th. Paris, 1899, page 105.

Si l'on observe les ballerines, on voit qu'elles n'arrivent jamais au vrai sourire, on n'aperçoit jamais sur leur visage qu'un rictus artificiel et voulu, car tout leur effort se porte à rythmer les mouvements des jambes et des bras (1).

On conçoit, dit Raulin dans sa thèse : « qu'il y ait incompatibilité entre le rire et l'effort, étant donné la lutte contre l'expiration par le mode d'occlusion de la glotte (2) ».

Pour nous cette incompatibilité n'est pas due à ce seul facteur, elle est due en outre à ce fait que l'association synergique des mouvements qui se produit pendant le rire est contraire à celle qui se produit pendant l'effort.

Contagion du rire et du pleurer.

Il est d'observation quotidienne que le rire et le pleurer de même que le baillement sont contagieux. Ce sont là des phénomènes qui entrent dans le chapitre de la contagion nerveuse. Un homme peut avoir un grand empire sur d'autres personnes, et toute une assemblée peut être irrésistiblement entraînée à rire ou à pleurer ou à bailler. C'est là un fait dû à l'imitation, l'imitation est en effet la cause des épidémies convulsives dont certains auteurs nous ont communiqué des faits si intéressants.

(1) « Lagrange raconte avoir entendu le boniment d'un hercule forain se faisant fort d'enlever à bout de bras un lourd fardeau en gardant le sourire sur les lèvres. Il exécutait son tour, mais son prétendu sourire n'était qu'un rictus de la bouche auquel d'ailleurs les muscles des paupières ne prenaient aucune part, contractés qu'ils étaient pour s'associer à l'effort. »

(2) Raulin, Th., Paris, 1899, p. 72.

Le rire contagieux est de nature purement réflexe. Par l'imitation, proportionnellement à notre émotivité, suivant « notre équation personnelle », nous participons à l'état affectif gai ou triste d'un autre individu.

Dans le rire collectif d'une foule, chaque individu rit de la cause qui a provoqué le rire et aussi de voir rire les autres ; ici, il y a association de cause psychique et réflexe.

De même que le rire, le pleurer est contagieux :

« Ceux que j'avais chargé de cette horrible besogne, bien que ce soient des scélérats endurcis, des dogues sanguinaires, émus de pitié, pleuraient comme des enfants en me racontant cette histoire de mort », dit Tirrel, racontant le meurtre des enfants d'Édouard. « Ton martyr m'arrache des larmes de tristesse et de pitié », s'écrie le Dante, que l'on ne peut soupçonner de pitié pour les damnés, en voyant l'ombre éplorée de Françoise de Rimini.

Rire et pleurer dans l'émotivité dans l'affaiblissement dementiel. Sensiblerie.

Le rire et le pleurer ont un caractère beaucoup plus général que la joie et le plaisir. « Il faut distinguer la joie d'avec le rire » (Baudelaire). Le rire et le pleurer ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité des émotions agréables ou douloureuses. On rencontre en effet une grande facilité à rire ou à gémir chez les émotifs.

(1) Shakespeare, *Richard III*, scène III.

L'émotivité est un trouble de la psycho-réflexivité, une exagération malade du ton affectif qui se retrouve dans certains états névropathiques.

Ceux qui pleurent facilement rient de même. Combien il est facile de faire rire quelqu'un qui a pleuré ! C'est là une confirmation de la parenté nucléaire du rire et du pleurer.

Toute fatigue prédispose au rire : tel est le rire spasmodique que l'on observe après une tristesse prolongée, tel est le rire nerveux des soldats en campagne après que le moment du danger est passé.

L'enfant pleure pour un motif futile, « *mais chagrin d'enfant n'a pas plus de durée que la rosée du matin* » ; « *l'enfant frais et souriant d'aise à cette vie amère* » exprime volontiers sa bonne humeur en riant à propos de rien. De même la femme rit avec la même facilité avec laquelle elle pleure. L'enfant et la femme éclatent en sanglots quand on les plaint, serait-ce même pour un motif insignifiant.

Certaines maladies générales, la chlorose, quelques névroses donnent lieu à une émotivité facile, les hystériques rient ou pleurent pour les motifs les plus futiles.

« L'enfant, la femme, les vieillards et tous les invalides (1) » ont l'émotivité facile, car leurs neurones d'association « ou n'ont pas eu encore le temps de se développer ou n'ont point atteint une complète évolution ou ont commencé à s'atrophier. »

(1) Brissaud, *Lec. malad. nerv.*, 1895.

Dans l'affaiblissement dementiel, chez les invalides au fur et à mesure que les facultés intellectuelles baissent, que le système cérébro-spinal perd de son énergie, de son activité, cette sensibilité anormale devient la *sensiblerie*.

C'est ce que l'on remarque « chez le *vieillard pleurnicheur* que ne voulait pas être Diderot », chez les individus qui ont été frappés d'apoplexie, dans certaines formes de paralysie générale.

Au début de l'affection d'un grand nombre de « déments paralytiques » il n'y a d'altéré dans le cerveau que très peu de fibres d'association. « Or, plus profondes et diffuses seront les atrophies et les lésions de déficit de l'encéphale et surtout des hémisphères cérébraux, plus sera gravement atteint, on le conçoit, le pouvoir d'inhibition exercé par l'écorce sur les mouvements mimiques de réponse du thalamus. »

Dans les altérations diffuses du cerveau, comme, par exemple, dans les ramollissements cérébraux, le lien qui réunit les diverses chaînes de neurone se relâchera et « l'action inhibitrice du neurone cortical glosso-facial sur le thalamus en sera rendue difficile. »

Si le segment antérieur, le genou de la capsule interne « là où sont réunis les faisceaux régulateurs des expressions mimiques » se ramollit, le malade ne pourra maîtriser les jeux de sa physionomie.

En résumé de vastes destructions de l'écorce du ténocéphale provoquent une émotivité exagérée, mais moins

(1) V. Soury, p. 1179. Syst. Nerv. central, structure et fonctions.

bruyante que le rire et le pleurer spasmodiques. Des ramollissements circonscrits du segment antérieur de la capsule interne où sont contenus les faisceaux régulateurs des expressions mimiques provoquent la facilité réflexe à pleurer ou à gémir ou le vrai pleurer spasmodique.

La joie présente souvent un caractère mélancolique. L'expression des sentiments tendres est essentiellement lacrimatoire. Après une longue séparation, un père et un fils pleurent de se retrouver ensemble.

Mais on peut se créer *une immunité au rire* comme à toute contagion. C'est là un exemple d'inhibition volontaire. « Des hommes ont réussi à ne rire jamais (1). » — « Tels les *Αγέλαστοι* chez les Grècs, qui ne riaient jamais (2). »

La mode et l'expression extérieure des émotions.

L'expression des émotions tristes ou *gaies* varie non seulement avec le *temperament*, mais avec le *milieu*, la *profession*, l'*éducation* et même la *mode*.

A notre époque, les raffinés cherchent à dissimuler leur émotion.

« Et jamais je ne pleure
Et jamais je ne ris. (3) »

Mais au *xvii^e* siècle, on « *versait des torrents de larmes*. » Deux amis venaient à se retrouver après une absence plus

(1) Sénèque, *De la colère*, liv. II. p. 99.

(2) Platon. *Euthyd.*, 271.

(3) Baudelaire, *La Beauté*.

ou moins longue, « *ils confondaient leurs larmes* ». L'expression extérieure des sentiments était portée à son comble.

Contraste émotionnel

On pleure de joie, mais il arrive chez certains sujets, chez les névropathes, que le rire se produit dans des circonstances qui comportent une émotion toute différente. Le rire remplace le pleurer.

Tel Apponius qui éclate de rire en entendant sa condamnation à mort (1).

OBSERVATION I

Un garde frontière rentrant à sa cabane trouve sa femme, ses enfants, étendus morts, scalpés et mutilés par les Indiens. Il est aussitôt pris d'un accès de rire et s'exclame à maintes reprises : « C'est l'aventure la plus folle que j'ai jamais vue » et il rit convulsivement sans pouvoir s'arrêter, tant qu'il mourut d'une rupture vasculaire. (2)

OBSERVATION II

Une bande de jeunes gens et de jeunes filles de 19 à 24 ans étaient assis ensemble quand on vint leur annoncer la mort de l'un de leurs amis; ils se regardèrent une seconde l'un l'autre et se mirent tous à rire, et il se passa quelque temps avant qu'ils pussent reprendre leur sérieux (3).

(1) Cicéron, *Verr*, 2, 3, 25.

(2) Dumas (trad.) Bain, des émotions et la volonté cité in Th. Raulin.

(3) Raulin, loc. citat

OBSERVATION III

Un petit paysan, âgé de 12 ans, né d'une mère nerveuse et qui s'était toujours bien porté jusqu'en mars 1897, fut surpris à cette époque, comme il traversait un champ, par le propriétaire qui après l'avoir menacé de loin, se jette sur lui et le chasse *brutalement* à coups de poing dans le dos. L'enfant s'en revint chez lui, tremblant de peur et, à partir de ce moment changea d'humeur et de caractère. De doux et obéissant qu'il était, il devint méchant, irascible, dissipé, incapable du moindre effort d'attention, ses paroles furent bientôt d'une *obscénité* révoltante. *En même temps il était pris d'accès de fou rire* et de plus en plus intenses, se produisant sans cause apparente, qu'il fut seul ou en compagnie d'autres personnes.

Interrogé sur les motifs de ce rire convulsif, il répondit qu'il lui semblait entendre par instant, derrière lui, quelqu'un qui criait d'une voix menaçante et qui le poursuivait à grands coups de poings. *Malgré la terreur qu'il en éprouvait, il ne pouvait s'empêcher de rire aux éclats.* Ce phénomène durait de 15 à 20 secondes et se répétait plusieurs fois dans la journée et dans la nuit.

La guérison de cet accident fut obtenue en quelques semaines par la simple persuasion verbale jointe à de faibles doses de bromure. Mais l'enfant resta irritable et sujet à des inégalités d'humeur extraordinaire (1).

« Stanley signale l'accès d'une femme qui entendant parler de la mort d'une vieille camarade de pension, fut

(1) *Un caso di contrasto emozionale riv. sperimentale die Psychiat. Neuropatho.* Rome 1-15 janvier 1899, cité in Th. Raulin.

Nous ne pouvons mieux faire que citer ici le livre publié par le Dr Sanctis à Rome *Phenomeni di contrasto in psychologia*.

d'abord attristée, puis, sans pouvoir contrôler ses sentiments, se mit à rire de meilleur cœur que jamais de sa vie. Puis désespérant de faire l'effort d'être sérieuse, elle se réfugia dans un rire répété (1). »

Pleurer en riant.

Δακρυόεν γέλασσα d'*Andromaque*. — Hector sur le point d'aller combattre sous les murs de Troie fait ses adieux à Andromaque et à son fils Astyanax. « Hector prend son fils dans ses bras, mais l'enfant effrayé à la vue du casque de son père se rejette en pleurant sur le sein de sa nourrice et arrache à sa mère un sourire mêlé de larmes (2). »

« Cette expression homérique indique un état où la joie perce à travers le voile de la tristesse, un état mixte de l'âme où les *sentiments de tristesse et de joie sont en conflit* (3). »

Les sentiments de tristesse et de joie ne sont pas, selon nous, *en conflit*, mais *ils coexistent simplement* dans cet « état mixte de l'âme. »

Duchenne de Boulogne a montré que dans cet état on n'observait chez l'homme vivant que la contraction du grand zygomatique et du sourcilier, mais jamais celle du petit zygomatique, ni de l'élévateur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez.

(1) Raulin, *loc. cit.*

(2) Illiade, chant VI.

(3) Soury, *Physiol. des centres nerveux*. Paris, 1900.

Il ne faut pas confondre les expressions de « *pleurer en riant* » et de « *joie douloureuse*. »

La joie douloureuse s'observe de la P. G. P. à la période d'état, alors que le malade présente le délire ambitieux, que tous ses raisonnements sont absurdes et que sa conscience est affaiblie.

Pleurer du nouveau-né

L'enfant qui vient de naître crie, mais ne pleure pas.

Il crie comme il tête, c'est-à-dire avec son bulbe.

Or, d'après Bechterew le putamen et le noyau caudé ont même origine que l'écorce cérébrale, on peut penser avec lui que le putamen(1) se développe beaucoup trop tard pour qu'on puisse admettre son intervention dans les mouvements de déglutition du fœtus. »

Bechterew et Brissaud localisent dans la partie antérieure de la couche optique les centres de coordination d'expressions mimiques. Il est logique de conclure que si l'enfant tête avec son bulbe, il crie avec son bulbe. Car l'enfant même né à terme « n'a pas de faisceaux cérébro-bulbaires très différenciés pour présider aux mouvements de succion et de déglutition », il en est de même pour le rire ou le pleurer.

C'est donc un *cri bulbaire*.

(1) Halipré, Th. Paris, p. 120, 1894.

Le rire est symptomatique d'une disposition névropathique.

Bechterew a vu chez les aliénés et principalement chez les paranoïques le rire et le pleurer incoercibles, les malades ne pouvaient donner la raison de ce rire ni de ce pleurer. Bechterew rapporte encore le cas d'une famille de rieurs. « Le chef de famille, un jour à table commença de rire sans cause; l'accès dura jusqu'au soir; il fut par la suite deux fois par jour pris de ce rire inextinguible. Deux ans plus tard le même phénomène apparut chez la plus jeune fille, puis dans d'autres membres de la famille. Les enfants de ces membres de la famille ont aussi souffert de ces accès de rire; ils se montrèrent aux mêmes époques que chez les parents (1). »

Rire hystérique

C'est « *l'affection risifique ou risolière des filles* » d'Ambroise Paré (2).

L'accès de rire sans cause apparente est un signe d'hystérie. « Les malades se sentent tout drôles; ils ont envie de rire sans raison », dit Pitre.

Ces crises de rire convulsif se montrent principalement chez les jeunes hystériques. Elles surviennent soit comme

(1) Bechterew cité par Soury. S. N. C., structure et fonctions, Paris, 1900, page 1309.

(2) *Introduit. à la Chirurgie*, liv. I, p. 21.

prodrômes des accès convulsifs, « soit comme spasmes survenant en dehors d'eux (1) ».

Les observations du rire hystérique incoercible sont nombreuses, aussi ne ferons nous que citer celle de Houiller une des plus anciennes recueillies (2).

OBSERVATION IV

Les deux filles du président de Rouen « *attaquées d'hystérie* » étaient prises parfois d'un rire d'une durée de une à deux heures qu'on ne pouvait arrêter « ni par leur faire peur et terreur, ni par honte et admonitions, de sorte que tancées par leurs parents *respondirent n'être en leur puissance de se garder de rire.* »

Rire épileptique

Les crises de rire quoique moins fréquemment s'observent dans l'épilepsie comme dans l'hystérie. Nous avons déjà vu que l'accès de rire a de grandes analogies avec l'accès épileptique, il se produit aussi comme une *manifestation de l'épilepsie*, comme équivalent épileptique.

Dans ces cas le rire se montre par accès, involontairement, automatiquement et d'une façon absolument inconsciente, Bechterew a observé que l'attaque débutait par « un accès de rire automatique » rire forcé, incoercible.

(1) Uxenfeld. *Traité des névroses, hystérie*, p. 1027.

(2) Houiller cité par Briquet, page 322.

(3) Stanley Hall and Arthur Allin : *The psychology of tinkling laughing and the comic. The American journal of psych.*, 1897, X, p. 6.

Riso spasmodico, automatico in epileptico, Luigi Frigerio *Arch. de psichiatria di Lombroso*, vol. XX, t. V, 1899.

(4) Trousseau ch. II. *Epilepsie*, p. 109.

OBSERVATION V (1)

Observation d'un homme de 36 ans qui a eu sa première crise épileptique à 14 ans, outre les grandes crises qui ont été les premières manifestations de l'épilepsie, il est sujet à des pâleurs subites avec chute dans résolution complète et à des accès de rire.

Les crises de rire sont annoncées par une loquacité inaccoutumée. Le regard devient fixe, le malade pâlit, se renverse lentement pendant que son visage prend l'expression du rire sardonique, en même temps qu'il se produit des mouvements d'expiration brusques et saccadés, bruyants, interrompus par des aspirations longues et ronflantes.

Ce rire bruyant amène rapidement une congestion violacée de la face, et tout d'un coup le spasme s'arrête; on pourrait croire l'asphyxie complète.

Au bout de quelques secondes, la respiration reprend, lente et superficielle, puis se régularise. Le malade reste dans la stupeur pendant une heure environ, comme après les accès convulsifs et la courbature consécutive est à peu près la même.

La durée de l'accès de rire est beaucoup plus variable que celle de l'accès convulsif : elle peut être de 4 à 5 minutes quand les secousses sont moins violentes, tant qu'elles durent, le malade reste couché sur le dos, sans rigidité dans les membres, sans mouvements latéraux de la tête; il est insensible tout comme pendant les accès convulsifs, ses pupilles sont fortement dilatées.

Rire des choréiques.

Chez les choréiques on observe souvent un facies hilarant.

(1) Feré ch. accès de rire chez un épileptique, Soc. Biolog, 29 avril 1898.

Ce rire est dû à un désordre de la motilité des muscles de la face. L'état mental du sujet n'est pas en rapport avec cette mimique.

Il ne faut pas confondre le rire choréique avec le rire hystérique que l'on peut observer chez les choréiques. Raulin (1) dans sa thèse donne une belle observation de rire hystérique associé à la chorée.

Rire épileptoïde du à l'helminthiase intestinale

Dans l'helminthiase intestinale on observe des crises de rire convulsif ayant de grandes analogies avec le rire épileptique, mais ces attaques de rire disparaissent avec l'évacuation des helminthes.

Spasmes Tic

Dans un cas de rire incoercible où Gauser porte le diagnostic de spasme, Brissaud porte celui de tic.

C'est l'histoire d'un prêtre qui ne pouvait à certains moments s'empêcher de rire aux éclats, sans motif plausibles et que ses crises poursuivaient jusqu'à l'autel.

Rire de l'athétose

« Les mouvements de la face sont vraiment extraordinaires et donnent naissance à des expressions variées,

(1) Raulin, p. 493. Observat. XXXIV. Th. Paris, 1889.

les plus fréquentes étant celles du rire large dû au spasme des rétracteurs des angles de la mâchoire, du risorius, des zygomatiques, des fibres inférieures de l'orbiculaire des paupières qui élève légèrement la paupière inférieure tandis que le front se ride. Puis à cette expression succède celle d'un calme relatif produite par le relâchement de ces muscles, mais l'empreinte de leurs ondulations se marque par des rides qui vieillissent la figure. On voit se produire sous les yeux l'aspect de l'étonnement et du chagrin (1). »

Accidents consécutifs au rire et au pleurer

On peut « *mourir de rire* » si l'on en croit la locution courante et la légende. « Philémon voyant un asne qui mangeait des figes qu'on avait apprêtées pour le dîner mourut de force de rire. »

Mais Voltaire met en doute cette cause de mort. « On dit que quelques personnes sont mortes de rire ; j'ai peine à le croire et sûrement il en est davantage qui sont mortes de chagrin. »

Il est des observations authentiques d'individus qui sont morts de joie. Mais nous savons qu'il ne faut pas confondre la joie avec le rire.

On a vu consécutivement à une crise de pleurs ou de fou-rire se produire des spasmes, des convulsions, des syncopes hystériques, des hernies, l'asphyxie même.

(1) Clay Shaw, cité par Brissaud. *Traité méd.* T. VI, p. 68.

Les pleurétiques et les coquelucheux redoutent de rire ou de pleurer, pour les uns il augmente la dyspnée, pour les autres il provoque des quintes.

Le fou-rire est aussi une cause de luxation de la mâchoire inférieure.

CHAPITRE II

Rire et pleurer spasmodiques dans les lésions cérébrales

Rire et pleurer spasmodique chez les hémiplegiques, les pseudo-bulbaires, dans la maladie de Parkinson, dans la sclérose en plaques la sclérose latérale amyotrophique, dans les lésions de la région thalamo-bulbaire. — Absence de rire et de pleurer dans les lésions destructives des couches optiques.

Rire et pleurer spasmodiques chez les hémiplegiques

Bechterew en 1897 dans un travail paru dans les Archives de Virchow a étudié le rire et le pleurer spasmodiques chez les hémiplegiques (1).

Brissaud le premier en France, au Congrès de Li.

(1) Die bedeutung der schlügel auf gründ von experimentalen und patologischen Daten (Virchow's Arch... 1887, tome III, p. 402.)

moges 1890 (1), attire l'attention sur ces crises de rire incoercible des hémiplegiques.

Il a étudié la nature de ces phénomènes qui se produisent sans raison aucune et a montré qu'ils ont pour cause les lésions de la partie antérieure de la capsule, les lésions du centre ovale et peut-être les lésions pédonculaires.

Certains hémiplegiques sont sujets sans motifs plausibles à des rires ou à des pleurs spasmodiques. A voir certains de ces malades pleurer d'une façon incoercible ou « *rire comme des fous* » à propos d'un motif futile, on serait tenté de les prendre pour des individus privés de leurs facultés, intellectuelles, mais il n'en est rien.

« Les hémiplegiques dont il s'agit ne sont pas de ces *déments séniles*, chez qui se font chaque jour de petits foyers de thrombose, et dont l'intelligence déchoit au fur et à mesure (2). »

Leur intelligence et leur mémoire est conservée, ils se rendent fort bien compte du ridicule qui s'attache à leur état.

« Le rire et le pleurer dans ces cas est bien une manifestation d'un sentiment gai ou triste, mais plus expansive qu'il n'est permis par le grave Erasme dans sa *Civilité puérile et honnête*. C'est une expression motivée sans doute, mais par trop démonstrative, et qui se traduit en pathologie, par un syndrome spasmodique » (Brissaud).

(1) Congrès Limoges, 1890, t. I page 252.

(2) Brissaud. leçon, XXI, 95.

Observations

De rire et pleurer spasmodiques chez les hémiplegiques.

Dans la *Revue scientifique* de 1894 nous trouvons un article de M. Brissaud sur le rire et le pleurer spasmodiques(1).

Nous en extrayons les observations suivantes :

OBSERVATION VI (2)

Variété de rire spasmodique dans un cas d'hémiplegie de cause cérébrale. (Brissaud).

Une vieille femme hémiplegique entre à l'infirmerie avec une indisposition légère, un embarras gastrique probable. Cette malade avait été admise à l'hôpital pour une impotence du côté droit l'empêchant de gagner sa vie. Jusqu'ici, elle avait été bien portante jusqu'à un incident morbide, se mouvant tant bien que mal en dépit de son infirmité. Lorsqu'elle est entrée dans la salle d'infirmerie, on remarque chez elle une exagération des phénomènes de contracture qui, d'habitude, n'étaient pas très prononcés; en outre, dès qu'on l'interrogeait, elle était secouée de sanglots et pleurait abondamment, c'était en apparence, une véritable crise de désespoir, que rien d'ailleurs ne justifiait. Lors même qu'on lui parlait avec douceur, ou seulement quand on la regardait, tout de suite, elle fondait en larmes. A l'heure actuelle, elle paraît consolée; du moins, elle ne pleure plus. Elle a gagné sa division dans l'état où elle se trouvait quand elle en est sortie. Il lui reste au contraire de ce malaise transitoire une propension à rire sans motif, bien comique.

(1) Brissaud. Leçons cliniques sur les maladies du S. N. Leçon XXV.

(2) Brissaud. *Revue Neurologique*, 13 janvier, 1894, p. 43.

OBSERVATION VII (1).

Cas de Bechterew

Il s'agit d'un jeune homme observé en 1890, à l'hôpital militaire de Kazan.

Il était atteint d'hémiplégie gauche par syphilis cérébrale; paresse générale, somnolence et tendance à pleurer. Quelques jours après son entrée, il fut pris d'un rire inextinguible, prolongé, sans cause; ce rire avait un caractère impulsif, survenait par accès, plusieurs fois par jour, était d'une durée d'une demi-heure au plus avec de petits intervalles, ou de courtes rémissions : il échappait complètement à la volonté du malade. *Le rire réflexe par le chatouillement était absent.* Il survenait toujours sous une influence psychique, influence spontanée, autochtone, dit l'auteur, si fugitive souvent que le malade ne se rappelait pas la cause de son rire et le trouvait déplacé.

Cet état de rire dura jusqu'à ce qu'une amélioration survint dans l'état général du malade.

Le traitement spécifique fut appliqué; l'hémiplégie s'amenda et en même temps disparurent les accès de rire spasmodique.

Étant donné les symptômes concomitants et l'influence du traitement, l'auteur conclut qu'il s'agissait d'une lésion syphilitique de l'artère sylvienne, avec amollissement cortical. *L'autopsie manque.*

Bechterew pense que dans ce cas il y a une lésion de la couche optique.

(1) Société de Neurologie et psychiatrie de Kazan, 24 avril 1898.

Revue Neurologique, 1893, p. 463.

Revue scientifique, 13 janvier 1894.

Dans la thèse de Lwoff (1) nous trouvons les observations suivantes :

OBSERVATION VIII

Il s'agit de l'observation d'un malade syphilitique atteint d'hémiplésie droite, d'aphasie temporaire, de cécité verbale et d'hémiopie avec affaiblissement partiel des facultés psychiques, dépression et tendance au délire. Ce malade est atteint « d'une *émotivité exagérée qu'il ne peut maîtriser*, il lui arrive de pleurer sans savoir pourquoi. *Dernièrement voyant sa femme tomber dans l'escalier, il partit d'un fou rire qu'il ne pouvait arrêter malgré ses efforts et tout en sentant le ridicule de cet acte.* »

OBSERVATION IX (2)

L'observation X relate l'histoire d'une malade de 49 ans qui consécutivement à des prodromes physiques et psychiques eut une « attaque d'hémiplégie gauche avec délire consécutif; troubles de la sensibilité générale, hallucinations, accès de grandeur, perversion des sentiments affectifs actes délirants, affaiblissement progressif de l'intelligence, *disparitions des symptômes moteurs* ». Cette malade est « *émotive; elle pleure et rit à tout propos.* »

Le D^r Fedorat a publié 4 observations de rire inextinguible dans certaines affections nerveuses observées à l'hôpital de la ville d'Odessa (3).

Les malades sont : un homme de peine de 36 ans,

(1) Lwoff. Observat. I, Th. Paris, 1890-91.

(2) Lwoff. *loc. citat.*, observation X.

(3) Fedorat. — *Messenger de Psychiatrie clinique et de Neuropathologie* de M. Merjcevski, VIII, 2-3. Targowla. — *Annales de psychiatrie et d'Hypnologie*, 1892, p. 87.

atteint d'une *hémiplégie d'origine syphilitique*; une couturière de 39 ans, atteinte d'*émiplégie gauche* avec *aphasie hystérique*; une femme de 50 ans, *hémiplégique* et *aphasique* et un imprimeur de 25 ans, atteint vraisemblablement d'*encéphalopathie saturnine*. Chez tous ces malades on observait des *accès de rire qui survenaient sans cause et contre leur volonté, les malades reconnaissaient l'importunité du rire, mais ne pouvaient se retenir*. Ce phénomène céda lorsque la maladie elle-même et l'état général se sont amendés. L'auteur considère le rire inextinguible comme un phénomène morbide en rapport avec une lésion du système nerveux central.

Les affections nerveuses dans lesquelles on rencontre le rire inextinguible sont très variées et ne permettent pas d'établir la nature de ce symptôme. On rencontre chez la majorité de ces malades de la paralysie faciale, de l'affaiblissement de la mémoire et le trouble de la parole. L'auteur pense que le rire inextinguible est sous la dépendance de l'affaiblissement de la volonté.

Les accès sont en rapport avec les *lésions des centres de l'écorce qui président à l'inhibition réflexe de la mimique*. L'affaiblissement de la mémoire, le trouble de la parole et en partie le bas niveau intellectuel des malades plaident en faveur de la lésion de l'écorce. Les accès de rire inextinguible sont de même nature que ceux qui sont observés au chatouillement, avec cette différence que l'excitation vient non de la périphérie, mais du centre, de sorte que le rire prend un caractère impulsif.

Mingazzini (1) a observé que chez le malade Antonini où une simple réponse à une question, un effort quelconque faisait éclater des *pleurs et des gémissements irréfrenables*, il existait un ramollissement bilatéral du noyau lenticulaire, l'un de ces ramollissements était *situé à droite le long du segment antérieur de la capsule interne*.

Chez le malade Valeri un ramollissement du putamen et du segment interne du globus pallidus se trouvait à gauche.

Dans ces cas on observe une *lésion destructive ou irritative du faisceau du segment antérieur et du genou de la capsule interne*, faisceau qui relie l'écorce au thalamus, centre de coordination réflexe des jeux affectifs de physionomie.

L'écorce de la région préfrontale, « centre de perception où la pensée prend naissance », n'a plus aucune action inhibitrice sur le thalamus. Le thalamus excité d'une façon réflexe par des stimulations périphériques, n'ayant aucun ton moral, ni aucun ton affectif agréable ou douloureux, produira *le rire ou le pleurer inextinguible*.

Le trouble de la parole et la paralysie faciale n'ont pas de rapport direct avec les accès de rire.

(1) Mingazzini (Observazioni cliniche ed anatomiche sulle demenze postappaplettiche). Riv. sperim. di fren XXIII (1897) 583-804.

OBSERVATION DE RUMMO X

Sur les crises incoercibles de pleurs de rire, de bèlement, chez les hémiplegiques par Rummo (cas avec autopsie) (1).

Un berger de 47 ans, alcoolique, hémiplegique à droite, et aphasique moteur, a des crises convulsives de pleurs et fait entendre un bèlement bruyant à peu près incessant. Le bèlement peut être pris pour un acte phonateur automatique de l'expiration aussi bien que pour une tentative volontaire de parler. Il est spontané; le malade, seul, tranquille, sans incitation quelconque, reproduit à intervalles réguliers le bèlement des chèvres et des moutons qu'il soignait autrefois. Les crises de pleurs surviennent quand on adresse la parole au malade où même lorsqu'on s'approche de son lit en le regardant. *Le pleurer est tout à fait spasmodique*, les muscles exprimant la douleur et ceux qui produisent le sanglot se contractent d'une façon intense et convulsive. Cet état dure longtemps, autant que persiste la cause de l'explosion première. Grande obnubilation.

Mort par infection générale (larges lésions de decubitus). — *Autopsie*: artérite de la base, grand foyer de ramollissement jaune intéressant une grande partie du noyau lenticulaire gauche, la portion postérieure de la capsule externe et le segment postérieur de la capsule interne dans les deux quarts antérieurs et un peu le genou. *Le ramollissement n'atteint pas le thalamus*. Dans le centre ovale, quelques cavités irrégulières et un second foyer sur le faisceau pédiculo-frontal inférieur.

Les centres de commandement du rire et du pleurer siègent dans l'écorce, ceux de coordination et d'inhibi-

(1) Académie médico-chirurgicale de l'université de Palerme. Séance du 3 avril 1898. — *Revue Neurologique*, 1898, 30 octobre.

tion dans les noyaux gris de la base, ceux d'exécution dans le bulbè; à l'état normal, presque toujours l'impulsion corticale est le phénomène initial. Pour se rendre compte du mécanisme du rire et du pleurer spasmodiques, on est en présence de deux hypothèses : 1° lésion destructive du thalamus, d'où perte de pouvoir d'inhibition (Bechterew, Strumpell); 2° lésion *irritative* du thalamus ou des voies conductrices cortico-thalamiques, d'où exaltation du pouvoir moteur (Brissaud). — L'observation de Rummo fait accepter l'interprétation de Brissaud. Dans ce cas le thalamus n'était pas lésé; le pleurer spasmodique avait pour cause l'irritation directe du thalamus par le ramollissement de la capsule interne, ou l'irritation des voies cortico-thalamique par le ramollissement du centre ovale.

OBSERVATION DE BURZIO (1) XI

Un cas de ramollissement embollique du noyau lenticulaire intéressant la capsule interne, par Burzio. R. Accademia medica di Torino, 12 juillet 1899.

Cliniquement hémiplégie douloureuse et accès de rire spasmodique incoercible. Cette observation contribue à la localisation des voies de la sensibilité douloureuse et à celle du faisceau qui conduit les *incitations corticales aux centre de coordination des muscles de la mimique situés dans le thalamus* (F. Deleni).

Nous allons reproduire ici une observation présentée par le professeur Brissaud au Congrès de Médecine de 1900 (Section de Neurologie).

(1). *Revue Neurologique*, 1899.

OBSERVATION XII (1).

Rire et pleurer spasmodiques
par M. le professeur BRISSAUD (de Paris).

Voici un fait nouveau à l'appui de la localisation attribuée aux lésions des noyaux gris centraux dans les cas de rire et de pleurer spasmodiques.

Il s'agit d'un cas suivi d'autopsie.

Le malade était un homme âgé de 48 ans, hémiplegique du côté droit et complètement aphasique depuis plusieurs mois.

L'hémiplégie est totale et la contracture est prononcée surtout au membre supérieur. L'avant-bras fléchi au devant du thorax ne peut être étendu passivement qu'avec une certaine difficulté, et ce mouvement cause au patient une très vive douleur. La jambe est en extension. Elle est sujette à des spasmes toniques lorsqu'on la déplace. Le réflexe rotulien droit est très exagéré. Il n'y a pas de clonus (provoqué ou spontané). La face est très légèrement asymétrique. La physiognomie est inerte; seuls les yeux sont mobiles dans leurs orbites. Le malade peut ouvrir la bouche et tirer la langue qui est déviée à gauche. Mais lorsqu'on lui fait exécuter ce mouvement, sa figure se crispe et il fond en larmes, avec des sanglots bruyants. Le masque impassible du visage devient alors affreusement grimaçant; et cependant il exprime, avec des apparences de caricature, un douloureux chagrin.

Les pleurs coulent subitement et abondamment comme chez ces enfants qui sont pris tout à coup d'un véritable désespoir pour le motif le plus futile.

Au moment où la face se contracte ainsi, l'asymétrie légère

(1) Comptes rendus du Congrès de Médec. Paris, 1900. Section de Neurologie.

de l'état de repos disparaît ; les actions musculaires sont égales et synchrones.

Le malade est couché à côté d'un autre hémiplégique ; celui-là sujet à des crises de rire irrésistible.

Les accès de fou rire du voisin sont communicatifs et le pleurer spasmodique de celui-ci se transforme sans transition appréciable en un spasme de rire avec larmes où persiste cependant le caractère pleurer de la physiognomie première.

Sans provocation, sans cause apparente, sans même qu'on lui adresse la parole, le malade a souvent, la nuit comme le jour, des crises de pleurs et de sanglots. Il est possible que des douleurs soient l'occasion de ses crises ; car il a une hyperesthésie très marquée de tout le côté gauche, tandis que le côté droit est hypoesthésique.

L'aphasie est complète, absolue ; pas un mot, pas une syllabe ; à peine de temps à autre, une sorte de grognement. L'intelligence est néanmoins parfaitement intacte. Le malade répond par des mouvements de tête négatifs et affirmatifs aux questions qu'on lui pose. Il exécute de la main gauche les actes simples qu'on lui demande, mais il reste toujours inerte, plongé dans une sorte de torpeur contemplative, le regard indifférent. Si on lui présente une page de journal, il ne cherche pas à lire, il fond en larmes.

Les mouvements de déglutition sont assez difficiles et les engorgements sont fréquents. Puis l'alimentation devient presque impossible et l'on est obligé de recourir aux lavements nutritifs. Cachexie progressive et mort après six mois de séjour à l'hôpital, pendant lesquels les phénomènes cérébraux n'ont subi aucune modification.

L'autopsie fournit les résultats conformes au diagnostic porté pendant la vie : *lésions des noyaux au voisinage du segment antérieur de la capsule interne.*

Sur les coupes horizontales de l'hémisphère gauche, on constate l'existence de deux foyers de ramollissement occupant l'un

et l'autre le noyau lenticulaire; ils sont de la grosseur d'un noyau de cerise et sont situés, l'un à l'angle antérieur du putamen, l'autre à la partie moyenne du même noyau. A la partie supérieure du putamen ils se confondent, et la substance du noyau est creusée, ou mieux, remplacée par une véritable caverne. A ce niveau, le segment antérieur de la capsule est complètement divisé, sectionné par la lésion. Mais, plus bas, au fur et à mesure que les deux foyers deviennent plus indépendants l'un de l'autre, la capsule interne retrouve tous ses caractères normaux de forme et de couleur. Elle est immédiatement adjacente au foyer antérieur du noyau lenticulaire.

Dans l'hémisphère droit existe une lésion symétrique du putamen; mais cette lésion destructive consiste en un foyer de ramollissement rouge de la grosseur d'une aveline. Strictement limité à la substance grise, il ne fait que toucher le segment antérieur de la capsule. Ce foyer paraît de date récente.

Enfin à la surface du cerveau on remarque une douzaine de petites plaques d'adhérence représentant autant de petits foyers épars. Ces foyers minuscules n'intéressent pas la couche la plus superficielle de la substance grise.

Cette observation vient s'ajouter à celles qui ont été déjà publiées, relatives à des cas à peu près identiques et qui viennent à l'appui de l'opinion que j'ai émise: 1° sur l'intégrité de la couche optique; 2° sur le fait que la lésion, située au voisinage du segment antérieur de la capsule, ne détruit pas la totalité des fibres de cette voie.

Parmi les observations auxquelles nous faisons allusion, il faut mentionner d'abord deux observations de Mingazzini (*Rivista sperimentale di Freniatria* 1897) et une autre toute récente de Francesco Burzio (*Annali di Freniatria*, 1900).

Rire et pleurer spasmodiques chez les pseudo-bulbaires

La paralysie pseudo-bulbaire est une variété clinique de l'hémiplégie cérébrale. Le phénomène le plus original de ce syndrome est bien le rire et le pleurer incoercibles.

Au moindre prétexte, sans motif apparent, le malade est tout secoué de spasmes de rire ou pleure abondamment.

« Si on vient à provoquer le rire, le patient n'en finit pas de rire, sa bouche reste largement ouverte dans un éclat de rire irraisonné, inextinguible, qui donne à la face l'aspect des masques de comédie antique (1). »

Le malade rit et pleure sans pouvoir mettre un frein à cette mimique émotive qui est peu en rapport avec ses sentiments véritables. Il assiste passif au déclenchement du rire et du pleurer. Ce n'est pas là de l'affaiblissement démentiel qui se traduit par de l'exagération de l'émotivité.

Ces malades, nous ne cessons de le répéter, n'ont rien perdu de leur entendement, ils ont conscience du ridicule de leur état.

« Ce qui m'ennuie le plus, dit un malade de Halipré, (2) c'est de rire et de pleurer sans raisons. C'est bête, je le sais bien, mais c'est plus fort que moi. »

C'est seulement quand les lésions sont étendues que l'on observe la déchéance psychique.

(1) Trousseau.

(2) Halipré. Th Paris, 1894. Obs. I p. 43.

« A propos de ces crises de rire, un phénomène singulier a été noté dans plusieurs observations.

« Il arrive, en effet, qu'un malade ne pouvant rire volontairement le fait involontairement à l'occasion de ces accès. Il y a là un véritable antagonisme entre les mouvements volontaires et involontaires de la face » dit Lépine (1).

Le rire et le pleurer spasmodiques s'observe principalement dans les paralysies pseudo-bulbaires d'origine centrale, c'est-à-dire sous-corticales (2).

C'est donc un symptôme qui peut être un signe de probabilité sur la localisation des lésions.

On doit citer ici l'observation d'un pseudo-bulbaire qui a fait l'objet d'une communication de notre maître M. Dupré à la Société de Neurologie. Ce malade que nous avons observé à l'hôpital Laennec et qui nous a inspiré le sujet de notre thèse était intéressant à de nombreux points de vue.

Il suffisait de le regarder, de lui adresser la parole, pour qu'immédiatement son corps soit tout secoué de spasmes de rire et cependant le déficit intellectuel était peu marqué.

(1) Lépine, *Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 797.

(2) Halipré, *loc. cit.*

OBSERVATION XIII.

Rire et pleurer spasmodiques par ramollissement nucléo-capsulaire antérieur. Syndrome pseudo-bulbaire par désintégration lacunaire bilatérale des putamens, par Ernest Dupré et Albert Devaux.

Comptes rendus de la Société de Neurologie (séance du 4 juillet 1901).

L'observation anatomique et clinique que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie présente un double intérêt; elle apporte d'abord après bien d'autres documents, maintenant une *confirmation péremptoire de la localisation établie par le P^r Brissaud, de la lésion du rire et du pleurer spasmodiques dans le bras antérieur de la capsule interne*; elle offre ensuite un exemple intéressant de l'association sur le même cerveau de ces lésions multiples de désintégration lacunaire si bien étudiées récemment par P. Marie, et dont le siège bilatéral dans les putamens a provoqué chez le malade l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire.

Alexandre Dul... 63 ans, marchand de vin, charbonnier, est couché à Laennec, salle Louis, lit 18, dans notre service des chroniques depuis le 30 novembre 1899. Nous l'y trouvons au moment de notre entrée dans le service avec le diagnostic d'hémiplégie droite,

Antécédents. — L'histoire antérieure de la maladie est des plus difficiles à reconstituer à cause du léger affaiblissement intellectuel, des troubles dysarthriques et psycho-réflexes (rire et pleurer spasmodiques) présentés par le malade, qui rendent l'interrogatoire presque impossible et à cause de l'absence de tout renseignement sur son passé. L'alcoolisme semble probable (profession, aspect couperosé bourgeonnant et vultueux du visage et surtout du nez).

Deux notions ressortent nettement de l'enquête anatomique : le malade a eu deux ictus apoplectiques, antérieurement à son hospitalisation : le premier, à 61 ans, surprit brusquement Dul... dans la rue : chute, perte de connaissance, coma de quelques heures, réveil avec hémiplegie droite et embarras de la parole.

L'état s'améliore ensuite, et un an après, à 62 ans, second ictus aussi brusque, mais moins violent, avec perte de connaissance incomplète et réveil plus rapide. En revenant à lui, le malade constate que les troubles de la parole sont plus marqués ; pas de renseignements sur l'état de la paralysie. Le rire et le pleurer spasmodiques se sont progressivement développés depuis cet ictus, sans qu'on puisse préciser suffisamment leur évolution.

État actuel. (nov. 1900).

Arterio-sclérose diffuse, cœur un peu gros, avec timbre clangoreux du second temps aortique. Pollakiurie, sans polyurie, bien marquée : ni sucre, ni albumine, signe d'emphysème pulmonaire et de bronchite chronique. Etat général assez bon, fonctions digestives satisfaisantes.

Hémiplegie droite incomplète avec très légère participation de la face contraction en flexions au membre supérieur en extension au membre inférieur. Le malade marche en fauchant avec un caractère légèrement spasmodique du côté non paralysé ; pas de démarche à petit pas.

Réflexes rotuliens très exagérés à droite, exagérés à gauche. Signe de Babinski, clonus du pied à droite. Hypoesthésie légère à droite, du côté paralysé. Pas d'amyotrophie. Gâtisme intermittent dont s'affecte le malade.

Troubles dysarthriques et dysphagiques très accusés. Le malade a la voix nasonnée et l'élocution des mots nécessite de véritables efforts ; il n'y a pas d'aphonie, il y a du tremblement en parlant, du bredouillement syllabique, un peu de scansion, en résumé des troubles dans l'articulation des mots, et non dans le langage. L'intonation reste assez juste à travers le nasonnement de la voix, qui mal soutenue par une expiration insuffisamment réglée, est entrecoupée, comme essouffée.

La mastication ne semble pas très troublée ; elle reste parfois incomplète. Ecoulement involontaire de la salive de temps à autre. Le malade avale assez souvent de travers ; aux troubles de la déglutition s'associe l'exploration du réflexe, une légère hypoesthésie du pharynx.

Léger affaiblissement des facultés intellectuelles surtout de la mémoire ; mais le déficit mental est beaucoup moindre en réalité qu'en apparence.

Le malade se rend compte de la diminution de sa mémoire, de sa situation d'impotent et d'infirme, il s'en affecte, et ses réflexions mettent souvent en jeu une *sensiblerie exagérée* ; le degré de cette sensiblerie est très malaisé à mesurer, en raison *des troubles de la psycho-réflexivité*. La conservation relative de l'intelligence s'apprécie à la possibilité, pour le malade, d'exécuter de tête des opérations de calcul élémentaire, à la part qu'il prend aux conversations, au jeu de sa physionomie en dehors de ses accès de rire et de pleurer, etc. . Il lit son journal ; écrit de la main gauche, d'une écriture pénible et laborieuse, non renversée qu'il a apprise depuis seulement 18 mois.

La note dominante du tableau clinique, en dehors de l'hémiplégie organique ancienne du côté droit, c'est le rire et le pleurer spasmodiques.

Dès qu'on s'approche du malade, aux premiers mots qu'on lui adresse, sa face rougit, se contracte, et alors commence un accès de rire spasmodique dont les convulsions expiratoires saccadées et incoercibles, secouent le thorax, et ne cessent qu'à des intervalles fort irréguliers, pour reprendre aussitôt à la même excitation ; à de certains moments, c'est le pleurer spasmodique dont les sanglots secouent la poitrine et dont la grimace attriste le visage du malade. Toutes les expressions intermédiaires et contradictoires entre le facies qui rit et le facies qui pleure peuvent être suivies sur la figure du malade, avec leur transformation, leur mélange, et toutes ces modalités des troubles de l'expression mimique qui caractérisent ce syndrome. On conçoit aisément quel obstacle apporte à l'interrogatoire et à l'examen du malade cette instabilité explosive du mécanisme psycho-réflexe. Le malade en témoigne sa gêne et sa honte par ses mouvements d'impatience, ses gestes de dénégation, par lesquels il nous fait comprendre que son intelligence ne s'associe pas à sa mimique, et que son sentiment souffre d'être ainsi toujours trahi dans son expression.

L'état du malade reste à peu près stationnaire pendant 3 mois environ. Au début de février 1901 on observe de notables changements dans le caractère de Dul... De pacifique et indifférent, il devient en quelques jours, méchant, irritable, agressif. Il accuse ses voisins de lui faire des misères, de le voler : il s'emporte contre eux et va jusqu'à les frapper. On est obligé de le changer de place. Puis il ne parle plus et se renferme dans une attitude triste et taciturne. A ce moment, cessent le rire et le pleurer spasmodiques. Peu de temps après, le malade immobilisé dans son lit, sans apparition de paralysie nouvelle, devient gâteux ; quelques eschares superficielles apparaissent au sacrum, et se cicatrisent rapidement sous l'influence de pansements appropriés.

A la phase d'excitations aggressive avec idées de persécutions, avait

succédé de la dépression taciturne et la cessation du rire et du pleurer spasmodiques.

Avec l'alitement continu, le gâtisme et les eschares se manifestaient *des progrès rapides dans l'affaiblissement dementiel* et la déchéance de l'état général.

Peu à peu le malade entre dans un *état demi-comateux* dont il faut le tirer pour le faire boire et manger et sans avoir présenté d'ictus il meurt le 22 février 1901 dans un coma complet.

Nécropsie. — En dehors du cerveau, où réside tout l'intérêt des constatations anatomiques, les autres viscères ne présentent que des lésions banales de sclérose ancienne ou de congestion récente. Du côté du cœur, du rein, du foie : emphysème et congestion des poumons, lésions de bronchite chronique. Athérome des grosses artères : sclérose vasculaire diffuse.

A l'ouverture du crâne la dure-mère apparaît un peu épaissie, congestionnée, sans adhérences. Au-dessus, la pie-mère, très vascularisée est légèrement épaissie, un peu opaline : elle n'adhère en aucun point de l'écorce. Aucune lésion corticale n'apparaît à l'examen macroscopique. Après quelques jours d'immersion dans le formol, le cerveau est débité en tranches par une série de coupes horizontales parallèles, étagées à un centimètre environ les unes au-dessous des autres. Après une première et rapide inspection des lésions centrales, on soumet de nouveau l'encéphale à l'action durcissante de la solution de formol : trois semaines après, on photographie les coupes, on étudie la répartition et la nature des lésions macroscopiques, et on prélève des fragments pour l'étude microscopique des foyers pathologiques.

La première coupe est pratiquée à environ 45 millimètres au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère. Elle est intermédiaire comme hauteur aux 2 coupes 41 et 45 reproduites fig. 220 et 221 du vol. I du traité de Déjerine. Elle passe en pleine lésion et partage un petit foyer de ramollissement en

2 moitiés égales représentées par 2 cavités hémisphériques appartenant chacune respectivement aux deux surfaces de section du cerveau.

Les lésions apparaissent, sur les deux plans supérieur et inférieur de la coupe, situés dans l'hémisphère gauche contre la paroi externe du ventricule latéral à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de celui-ci, sous la forme de deux foyers cavitaires. Le plus grand des deux, immédiatement adjacent à la paroi ventriculaire est situé en plein noyau caudé : long de 13 à 15 millimètres, large de 6 à 8 millimètres environ. Il présente un aspect irrégulier, granuleux, une couleur gris-jaunâtre. L'autre foyer cavitaire, de forme sphérique, offre les dimensions et la profondeur d'une grosse lentille, séparé du premier foyer par une étroite bande de tissus sain, large de 2 millimètres, il est situé en avant et en dehors de celui-ci, à l'union de la tête du noyau caudé et de la portion attenante de la couronne rayonnante.

La seconde coupe, pratiquée à environ 1 centimètre au dessous de la précédente, correspond à peu près à la coupe 54 (fig. 223) du traité de Déjerine. Elle révèle un petit foyer lacunaire mince, allongé, curviligne, large de 1 millimètre et demi et long de 5 à 6 millimètres, *situé à la partie tout à fait antéro-externe de la tête du noyau caudé*, et empiétant sur l'union de celle-ci avec la partie antérieure du noyau lenticulaire *à travers le segment antérieur de la capsule interne*.

Cette coupe met en évidence la continuation inférieure du grand foyer cavitaire de la coupe précédente, sous la forme d'une perte de substance triangulaire, d'aspect irrégulier, de couleur grisâtre, située, juste en regard de l'insula, en plein putamen, affleurant la capsule externe, et se prolongeant en haut, suivant une direction oblique en dedans, avec la cavité du foyer du noyau caudé, constaté au dessus : *la continuité de la perte de substance s'établit donc à travers l'épaisseur de la partie anté-*

rière de la capsule interne, puisqu'elle relie entre eux au niveau de leurs têtes les deux noyaux du corps strié.

Cette coupe montre également dans l'hémisphère droit, un *semis irrégulier* d'une dizaine de petits trous, analogues à des empreintes de pointes d'épingles, situés dans le putamen.

La troisième coupe, pratiquée à environ 8 millimètres au dessous de la précédente, montre une lacune, à gauche dans la partie tout à fait externe du noyau lenticulaire, à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du putamen et communiquant directement avec la cavité analogue des coupes sous-jacentes.

A droite, on constate dans les régions externes et moyenne du noyau lenticulaire 5 à 7 lacunes plus petites, irrégulièrement allongées, peu profondes.

La quatrième coupe, pratiquée au dessous à quelques millimètres, est située à environ 4 centimètres du bord inférieur de l'hémisphère. Elle permet de constater l'existence à droite et à gauche d'un *semis irrégulier*, à peu près *symétrique* des 2 côtés, de formations lacunaires en têtes d'épingles, siégeant dans le tiers postérieur des putamens.

Intégrité des couches optiques. — Outre ces lésions circonscrites de nécrobiose en grands et petits foyers lacunaires, on constate sur les coupes, une dilatation assez marquée mais *asymétrique*, beaucoup plus prononcée à gauche des *ventricules latéraux* et l'*athérome* des artérioles cérébrales, indurées, épaissies et dilatées.

L'épaississement, l'induration et la dilatation des artérioles cérébrales s'apprécie bien sur les photographies. Ces altérations essentiellement diffuses sont à leur maximum dans l'hexagone de Willis, le tronc basilaire et ses branches. L'examen histologique permet de poursuivre l'étude des lésions vasculaires au niveau des ramifications les plus fines du réseau artériel optostrié, et de reconnaître le rôle pathogénique joué par les lésions

dans le processus bilatéral et symétrique de désintégration lacunaire.

Les plexus choroïdes des deux côtés sont tuméfiés, tortueux, augmentés de consistance et semés de granulations irrégulières, qui témoignent de l'hypertrophie de leurs franges et de la transformation kystique de leur cavité.

On observe, en outre, surtout dans la région frontale du centre ovale, irrégulièrement disséminées, les minuscules formations cavitaires qui caractérisent l'état criblé, décrit par Durand-Fardel et P. Marie. Il semble que le nombre de ces petits trous ait augmenté pendant la période de durcissement dans la solution de formol au dixième : car ils étaient moins visibles, au moment de l'immersion du cerveau débité en tranches, dans la solution, qu'au moment où furent pratiquées les photographies et prélevés les fragments pour les coupes histologiques.

La région bulbo-protubérantielle présente à l'état macroscopique, à l'état frais et après durcissement, une diminution manifeste d'épaisseur du faisceau pyramidal gauche.

L'imprégnation osmique, pratiquée après durcissement, accentue encore la topographie des lésions atrophiques, en montrant la non-coloration du faisceau pyramidal gauche, par rapport au côté droit.

Le cervelet ne présente, à l'examen à l'œil nu, aucune lésion appréciable.

La moelle, pour des raisons d'ordre administratif, n'a malheureusement pu être extraite. Nous n'avons donc pu suivre dans son trajet médullaire la dégénérescence pyramidale gauche, évidente à l'examen du mésencéphale.

Examen histologique. — Nous renvoyons pour l'étude détaillée des lésions cavitaires, petites et grandes, observées dans le cerveau de notre sujet, à la note suivante (1), dont nous donnons ici le résumé.

(1) Dupré. Foyer de désintégration lacunaire, note sur le processus histogénique, soc. neur., 4 juillet 1901.

Il existe dans l'hémisphère gauche 3 *grandes cavités* dont nous avons établi la topographie; ces cavités diffèrent des autres, non seulement par leur aspect macroscopique, mais encore par leurs caractères histologiques (irrégularité des parois, déchiement des contours, accumulation pariétale des débris cylindroïdes cellulaires de corps globuleux particuliers en présence dans la cavité de vaisseaux entourés d'un manchon de ces détritits. Ce sont donc des foyers d'hémorragie ancienne ou de ramollissement.

Les petites cavités appartiennent à la catégorie des foyers de désintégration lacunaire (présence d'un vaisseau central avec sa gaine, grande régularité et forme arrondie de la cavité, netteté des contours). Elles s'observent dans les putamens, des deux côtés. Elles s'opposent donc nettement aux grandes cavités précédentes. On rencontre encore des *cavités mixtes ou intermédiaires* qui participent aux caractères de deux catégories précédentes et représentent une fusion de deux variétés pathologiques contiguës sur le même territoire.

Enfin, on observe cet état si particulier désigné et étudié par Durand-Fardel et P. Marie sous le nom d'état criblé du cerveau, et qui se marque dans diverses parties du centre ovale par un semis irrégulier de piqûres d'épingles de dimensions variées et dont l'examen à la coupe démontre l'absolue régularité circulaire des contours.

Toutes ces lésions ne représentent d'ailleurs que les diverses conséquences de l'athéromasie des artères cérébrales.

L'examen anatomo-pathologique du cerveau de ce malade confirme l'hypothèse de Brissaud.

Le rire et le pleurer spasmodiques « signifient toujours irritation capsulaire » (Brissaud).

Or nous voyons dans ce cerveau une lésion du côté

gauche intéressant la région nucléo capsulaire ainsi que la tête des noyaux caudé et lenticulaire.

Le rire et le pleurer spasmodiques sont donc très importants au point de vue du diagnostic du siège de la lésion « puisque le seul segment antérieur de la capsule doit être mis en cause. »

Chez notre malade on observe en outre l'intégrité absolue des couches optiques. Le centre de coordination des mouvements psycho-réflexe était intact, mais le « faisceau psychique » étant lésé, le malade ne pouvait inhiler les réactions de sa mimique émotive.

OBSERVATION XIII (1)

Pseudo-bulbaire 40 ans.

D'ordinaire la face de ce malade est absolument impassible ; il marche encore un peu, mais à petits pas. La caractéristique du malade, c'est ce masque immobile, cette physionomie sur laquelle ne se traduit aucun des sentiments qu'il éprouve.

Les muscles des globes oculaires fonctionnent bien, les mouvements de déglutition sont très gênés et la parole est presque impossible. *Son intelligence cependant est intacte, et il se rend compte de la venue de ses crises avec chagrin, c'est un rieur, un rieur à grands accès :* (le cacalassaire des Provençaux). Le seul mot « rire » prononcé devant lui, le fait éclater, et il est incapable de se maîtriser. Il « rit à étouffer », sans métaphore. Il se sent toujours menacé de ces crises, il les redoute et évite tout ce

(1) Brissaud. Extrait de la XXI^e leçon sur les maladies nerveuses, 1895 et *Revue scientifique*, 13 janvier 1894, p. 43.

qui peut les provoquer, car une fois qu'il a commencé, il lui faut subir le fou-rire jusqu'à complet épuisement. C'est comme une attaque d'épilepsie qui fatalement parcourt le cycle de ses manifestations convulsives et que rien ne peut enrayer dès que l'aura s'est fait sentir.

OBSERVATION XIV

Strumpell (1) rapporte le cas d'un malade chez qui il a parfaitement étudié ces jeux de physionomie et qui à l'autopsie présentait une lésion symétrique et bilatérale du faisceau pyramidal.

Le rire avait quelque chose de particulièrement convulsif..., la bouche s'écartait démesurément, et tout le visage restait dans un « état de rire » permanent et excessif... Le passage du rire au pleurer était instantané à la moindre idée triste.

OBSERVATION XV (1)

Femme, 38 ans, française, mariée à un américain habitant la Californie.

Un jour, le Yankee disparut, laissant sa femme dénuée de tout. Elle rentre en France déjà malade depuis un mois, *faible de tout le côté droit*, marchant mal, avec une paralysie faciale droite. Pas de crise violente, pas d'ictus, pas de vertiges, ni maux de tête, ni troubles visuels.

Mariée à 18 ans, 10 enfants en bas âge, sauf une fille.

Hémiplégie droite. Amélioration, récurrence, réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, clonus marqué à droite.

(1) Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses, 1899, XVI^e leçon.

Elle écrit spontanément. Elle parle, mais il y a asynergie des muscles du langage. Absence d'entente résultant non de l'insuffisance de ces muscles, mais de leurs centres de coordination. *La lésion est donc au-dessus des noyaux bulbaires et au-dessous de l'écorce hémisphérique.* Au repos, la bouche reste le plus souvent ouverte quoique la contractilité de l'orbiculaire pour la fermer soit amplement suffisante. D'une manière constante, l'expression de son visage est triste et cependant elle a le masque ricanant. Si on l'interroge alors, ses traits grimacent et se contractent dans l'effort du langage. Pour le moindre prétexte elle éclate de rire. *Cette action complexe qui exteriorise avec brutalité la joie, à son centre de coordination dans la substance grise sous-corticale.* On pourrait donc penser à une thrombose des noyaux optostriés. Si ce centre en question n'est pas détruit, mais simplement excité par une lésion de voisinage, il traduit le spasme hémiplegique en déchainant le rire. Le malade rit hors de propos, mais n'est pas tombé en démence et son cas s'accorde mal avec l'hypothèse d'un ramollissement cortical à foyer multiples.

Nous nous rangeons complètement à l'avis de Brissaud. Le rire et le pleurer spasmodiques chez les pseudo-bulbaires peut coexister avec l'intégrité de l'intelligence. Tel n'est pas l'avis de Déjerine (1) pour qui le rire et le pleurer spasmodiques *n'est pas l'indice d'une lésion spéciale, mais d'une sorte de retour à l'état infantile* « Le déficit intellectuel de ces malades, dit Déjerine, est plus ou moins marqué.

(1) Über einen Fall. v. prim. systemat. Degeneration der Pyramiden brennen (Deutsche Zeitschrift f. Nerven Peilkunde, 1894 t. v. p. 227 et suiv.)

(1) Déjerine. Des paralysies pseudo-bulbaires. *Médecine moderne*, 26 juillet 1899.

Ce sont des émotifs, des instables, on peut par la conversation les faire passer de la joie à la tristesse et *vice versa*. Il y a diminution manifeste de la mémoire et de l'intelligence, ils sont essentiellement apathiques. Ils présentent en outre des troubles essentiels de la mimique. *Il y a un véritable retour à l'état infantile.*

Le rire et le pleurer spasmodiques sont très faciles à produire (Brissaud Bechterew) Il ne faudrait pas croire cependant, comme on l'a soutenu, que cette particularité soit l'apanage exclusif des pseudo-bulbaires.

Le rire et le pleurer spasmodiques se rencontrent dans les hémiplegiques et chez les gens âgés qui ont du déficit intellectuel, mais c'est un phénomène presque constant chez les pseudo-bulbaires. »

Nous ne pensons pas que le rire et le pleurer spasmodiques soient dus à l'affaiblissement dementiel.

Le rire et le pleurer spasmodiques coexistent souvent avec l'intégrité parfaite de l'intelligence. De même ils peuvent coexister avec l'affaiblissement dementiel, il ne faut pas voir là une relation de cause à effet, mais une simple coïncidence.

Nous allons citer ici des observations recueillies dans la thèse de Comte sur la paralysie pseudo-bulbaire et faite sous l'inspiration de Déjerine.

OBSERVATION CLINIQUE XVI (Résumée) (1).

La nommée Fr..., cuisinière, est entrée à la Salpêtrière, salle Pinel, le 2 février 1898, âgée de 46 ans.

A 43 ans, hémiplegie droite sans aphasie, amélioration.

A 45 ans, hémiplegie gauche plus prononcée et phénomènes pseudo-bulbaires; amélioration lente. État actuel; état variable des phénomènes de paralysie du côté des membres (où prédomine l'hémiplegie gauche) et des troubles pseudo-bulbaires. *Peu de déficit intellectuel, mais il y a surtout une perte très prononcée de la mémoire, du pleurer et principalement du rire spasmodiques très accusés : la malade se plaint de rire tout le temps sans pouvoir s'en empêcher.*

Troubles de la déglutition assez légers, pas de salivation. Dysarthrie avec voix bitonale par moments, ou même parfois aphonie plus ou moins marquée. Parésie des cordes vocales surtout de la gauche; parésie des lèvres. La langue, le voile du palais sont peu atteints. Marche à petits pas; quelques troubles de l'équilibre excessivement légers. Évolution de la maladie. Aggravation lente des phénomènes et affaiblissement de l'état général avec quelques phases d'amélioration légère et passagère. La malade ne peut plus marcher et présente des troubles de l'équilibre très accusés.

Comte fait remarquer que le *déficit intellectuel n'était pas très accentué*, aussi pouvait-on se rendre compte facilement du caractère spasmodique du rire dont était prise la malade et *qu'elle ne pouvait arrêter malgré ses efforts.*

Il en est de même dans l'observation V de la même thèse.

(1) Comte, Th., Paris, 1900. *Des paralysies pseudo-bulbaires*. Observat. I, page 38.

La malade a dû pleurer et surtout du rire spasmodiques fréquents. Le rire a bien un caractère spasmodique : malgré son déficit intellectuel, la malade s'en rend bien compte et ne peut l'arrêter (1).

Dans l'observation VII, le malade présente du déficit intellectuel, de la perte de la mémoire et du pleurer spasmodique.

Dans l'observation VIII (2) la malade a une intelligence affaiblie, la mémoire est surtout diminuée ; quand on lui pose des questions, elle y répond avec grande hésitation et se contredit sans cesse ; elle n'a pas de pleurer, mais un peu de rire spasmodique, peu marqué d'ailleurs.

OBSERVATION AVEC AUTOPSIE XVII (*résumée*) (3).

La nommée F..... âgée de 70 ans, est entrée à la Salpêtrière le 22 mars 1898.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents.

A 78 ans, à la suite d'un ictus, troubles de l'équilibre et dysphagie extrêmement accusée ; dysarthrie prononcée. Pleurs spasmodiques et déficit intellectuel. Maladresse des membres surtout à droite. Parésie légère de la langue et motilité du voile du palais presque intacte. Parésie de la corde vocale gauche. Cachexie progressive ; mort.

Autopsie : Foyers sous-corticaux ayant déterminé dans le pied du pédoncule une dégénérescence située en dehors du quart interne : celui-ci est respecté. Foyers protubérantiels atteignant de chaque côté quelques fascicules pyramidaux postérieurs. A gauche, lésions cérébelleuses légères.

(1) Comte, *loc. citat.*, p. 346.

(2) Comte, *loc. citat.*, page 36.

(3) Comte, *loc. citat.*, page 127. Obs. XVI.

OBSERVATION AVEC AUTOPSIE XVIII (*résumée*)

La nommée Joséphine C....., âgée de 66 ans ayant exercé la profession de demoiselle de magasin, est entrée à la Salpêtrière, salle Louis, le 19 juillet 1898.

A 54 ans, hémiplegie droite très accusée, persistante, avec contracture et atrophie musculaire; sans aphasie, mais avec syndrome pseudo-bulbaire qui disparaît au bout d'un an.

A 65 ans, le syndrome pseudo-bulbaire réapparaît progressivement et s'accompagne d'une déchéance intellectuelle très marquée : gâtisme, rire et pleurer spasmodiques; dysphagie légère et dysarthrie plus accusée; phéno-paralytiques minimes du côté de la face, de la langue, du voile et des masticateurs.

A 66 ans, coma progressif, mort.

Autopsie. — Foyer occupant à gauche la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne et les régions environnantes (*thalamus, putamen*); sclérose secondaire très prononcée. Foyers sous-corticaux des deux côtés et foyers protubérantiels.

OBSERVATION AVEC AUTOPSIE XIX (*résumée*) (1).

Anne A....., matelassière, âgée de 66 ans, est entrée une première fois dans le service du Dr Déjerine, salle Louis, le 8 janvier 1897. Mariée, elle a eu 2 enfants et une fausse couche.

A 60 ans, hémiplegie gauche et syndrome pseudo-bulbaire : déchéance intellectuelle et pleurer spasmodique. Puis bientôt amélioration.

État actuel. — Face non touchée; langue à peine parésiée; abolition du réflexe pharyngien et motilité du voile conservée;

(1) Comte, *loc. citat.*, Obs. XVIII, p. 160.

masticateurs légèrement affaiblis. Aggravation de l'état général et mort à 67 ans.

Autopsie. — A droite, foyers sous-corticaux et foyers placés dans la capsule interne et le pied de la couronne rayonnante déterminant une dégénérescence qui dans le pied du pédoncule respecte le quart antéro-interne. Foyers protubérantiels. Foyers multiples dans le thalamus et un petit foyer à la partie postérieure du putamen. A gauche, foyer protubérantiels atteignant les fascicules pyramidaux postérieurs.

OBSERVATION XX (*résumée*) (1)

Marie S... âgée de 42 ans, ménagère.

Syphilis à 36 ans, elle a eu un abcès dans l'aîne, et a ensuite perdu ses cheveux; son mari lui aurait communiqué la syphilis à cette époque.

Maladie actuelle. — A 41 ans, étant à Tenon pour des douleurs abdominales, elle fut prise subitement d'hémiplégie gauche. A 43 ans, hémiplégie droite qui s'améliore, et paralysie pseudo-bulbaire qui s'aggrave. *Pleurer spasmodique*, dysarthrie, dysphagie très prononcées. Aggravation de l'état général et mort en décembre 1897 à 43 ans.

Autopsie. — A droite, foyer ancien dans le putamen et la capsule interne, et foyers étendus, anciens et récents, dans la protubérance. A gauche foyers récents, à cheval entre le putamen et la capsule interne.

(1) Comte, *loc. citat.*, p. 186.

OBSERVATION XXI (résumée) (1)

La nommée Marie P... âgée de 42 ans est entrée, à la Salpêtrière, salle Louis, le 18 juin 1896.

A 35 ans, hémiplegie droite sans aphasie, mais avec syndrome pseudo-bulhaire qui persiste seul. A 40 ans, légère parésie gauche, dysarthrie et déglutition pénibles. Langue déviée à droite; paralysie de la moitié droite du voile du palais et de la corde vocale droite, déficit intellectuel avec rire et pleurer spasmodiques. Oppression, cyanose, mort par congestion pulmonaire.

Autopsie : Foyers dans le thalamus et la partie postérieure de la capsule interne à gauche jusqu'au niveau du genou; plus bas, foyers protubérantiels. A droite, foyers protubérantiels multiples; les lésions de l'hémisphère n'ont pu être étudiées.

Comme conclusions de l'étude de ces nombreuses observations il ressort que : 1° le rire et le pleurer spasmodiques peuvent *coexister* soit avec une intégrité parfaite de l'intelligence, soit avec un déficit intellectuel plus ou moins marqué; 2° l'intensité du rire et du pleurer spasmodiques ne sont pas en rapport avec le degré d'affaiblissement intellectuel.

**Rire et pleurer spasmodiques chez
les Parkinsoniens**

Chez les Parkinsoniens on observe outre un facies pleurard, des crises de pleurs et de rire spasmodiques. Il n'est là rien qui soit fait pour nous surprendre.

(1) Comte. *Loc. cit.*, p. 205.

La paralysie agitante a en effet de nombreux points de contact avec la paralysie pseudo-bulbaire.

Le facies figé, l'habitus extérieur du pseudo-bulbaire, la démarche à petits pas, le corps courbé en avant rappelle du celui parkinsonien.

Sclérose en plaques

Dans la sclérose en plaques on observe le rire et le pleurer spasmodiques. Le malade, absolument incapable de modérer ce rire et ce pleurer, semble extrêmement déchu au point de vue psychique, mais il n'en est rien, car le plus souvent il est sain d'esprit ou ne présente que des troubles intellectuels médiocres.

Oppenheim a vu le rire inextinguible être assez intense et assez prolongé pour déterminer la cyanose de la face et inspirer des craintes d'asphyxie.

OBSERVATION XXII (résumée) (1)

Sclérose en plaques. — Observation de P. Marie recueillie dans le service de Charcot. Cité in Th. Babinski. *La sclérose en plaques*, p. 90.

Sclérose en plaques chez un homme de 30 ans. « L'intelligence est bien conservée, ainsi que la mémoire, il est même difficile de dire qu'elle soit affaiblie, et malgré cela on constate une tendance extraordinaire du malade à rêver. *Dès qu'il nous voit, dès qu'on lui parle, il se met à rire sans pouvoir s'en empêcher, cela n'existe que depuis l'apparition de la deuxième hémiplegie.*

(1) Pierre Marie: Observation recueillie dans le service de Charcot. Cité in Th. Babinski. *La sclérose en plaques* p. 90.

OBSERVATION XXXIII AVEC AUTOPSIE (1)

Sclérose en plaques disséminées forme cérébro-spinale. Paraplégie, dégénération grise de la moelle, du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébelleux, des couches optiques, des corps calleux, de la voute à 3 piliers.

Dargès, 37 ans, cuisinière à la Salpêtrière (divisions des gâteuses) depuis deux ans : malade depuis six ans, sans cause connue. Il y a six ans elle s'aperçut que la jambe gauche résistait à sa volonté, au point de la faire tomber dans la rue. Trois mois après, la jambe droite se prit comme la gauche. Les membres supérieurs finirent par participer à la paralysie ; ils étaient tremblants, faibles, mais la malade pouvait encore s'en servir pour prendre les aliments.

La sensibilité persistait : le chatouillement des pieds déterminait une rétraction très prononcée du membre inférieur. Du reste, la malade était condamnée à l'immobilité. Je n'ai pas noté de rétraction spasmodique, de secousses douloureuses dans les membres.

Je l'observai à son entrée il y a deux ans, elle se rendait parfaitement compte de son état bien que l'articulation des sons fut embarrassée.

Je la suivis pendant les deux ans qui s'écoulèrent depuis son entrée jusqu'à sa mort.

Elle s'obstine à rester dans sa division (gâteuses incurables) et refuse constamment de venir à l'infirmerie. Je la voyais tous les huit jours ; *son intelligence était parfaite. Elle souriait à mon approche et me saluait avec expression. Mais quand je lui adressais la parole, elle était prise d'une émotion difficile à rendre. Elle rougissait, riait, pleurait ;* ses membres et son tronc étaient saisis de mouvements involontaires qui la faisait s'agiter sur sa chaise

(1) Bourneville et Guérard : *De la sclérose en plaques disséminées.* Paris 1869.

percée, les muscles faciaux agités de grimaces et l'articulation des sons beaucoup plus difficile que lorsqu'elle était revenue de cet état de trouble.

Du reste, elle finissait par se faire entendre. La difficulté de l'articulation des sons tenait surtout aux mouvements de la langue qui n'y prenait aucune part.

Déglutition difficile, ce qui supposait une diminution de l'action musculaire de la langue et de l'arrière-bouche. Jamais de céphalalgie. La malade entendait à merveille, mais elle se plaignait d'avoir la vue affaiblie.

Cinq ou six mois avant sa mort, dépérissement notable, fièvre, respiration bruyante, toux incomplète, jamais suivie d'expectoration, d'où engouement des bronches qui se débarrassent par moment.

L'articulation des sons devient très difficile, de même que la déglutition; des eschares au sacrum se forment et s'agrandissent.

L'intelligence persiste jusqu'au dernier moment.

J'avais diagnostiqué une lésion de la partie supérieure de la moelle, j'avais même été tenté, dans le principe, de considérer cette maladie comme tenant à une compression du bulbe et de la protubérance et par une tumeur développée dans les fosses occipitales inférieures. Mais le défaut complet de céphalalgie m'avait éloignée de cette idée.

Le corps calleux a subi la transformation grise avec induration considérable de plusieurs points de sa longueur, ces indurations forment des espèces d'îles d'inégales dimensions, elles occupent presque toujours une partie seulement de l'épaisseur de ce corps; plusieurs sont formées aux dépens des couches les plus inférieures: telles étaient deux larges plaques, dont l'une occupait le point de réflexion antérieur du corps calleux et l'autre occupait le bourrelet postérieur.

La voûte à 3 piliers m'a présenté plusieurs points indurés et gris: l'induration grise s'étend dans toute la longueur de la bandelette qui borde la corne d'Ammon. Ici, comme partout ail-

leurs, la ligne de démarcation est bien tranchée entre la substance blanche normale et la dégénération grise.

J'ai trouvé dans cette transformation grise avec induration sur le trajet de plusieurs radiations, des corps striés. Reste à déterminer en quoi consiste cette transformation grise. On ne saurait ne pas admettre une transformation de tissu; car, dans un grand nombre de points, les parties grises étaient fasciculées et représentaient parfaitement, sauf la couleur, les parties blanches qu'elles remplaçaient.

J'ai fait plusieurs coupes à la protubérance pour déterminer qu'elle était l'épaisseur de la substance ou mieux de la transformation grise; tout l'étage inférieur de la protubérance avait subi cette transformation : les pédoncules cérébelleux l'avaient également éprouvés de toute leur épaisseur.

Cerveau. — Le pédoncule cérébral doit avoir éprouvé la transformation grise dans sa couche inférieure, c'est à-dire dans celle qui fait suite aux pyramides antérieures; cette couche inférieure était dense, fasciculée et semblait n'avoir pas diminué de volume. La bandelette optique qui la contourne est indurée et grise comme lui. L'extrémité antérieure du corps genouillé externe est indurée et grise, comme le ruban optique qui lui fait suite.

La couche optique droite paraissait au premier abord avoir subi la transformation grise dans la plus grande partie de sa face supérieure. Cependant en examinant avec attention, il m'a paru qu'il y avait *seulement destruction de la couche blanche qui revêt la substance grise.*

Ouverture du corps. — Poumons tuberculeux, en outre, pneumonie lobulaire, pneumonie œdémateuse, bronchite. La malade est morte par les poumons.

État de la moelle.

Face antérieure. Bulbe rachidien. — Les pyramides antérieures sont grises, mais fasciculées. L'olive gauche est saine, l'olive

droite est grise excepté dans un point de sa surface où elle présente une île de substance blanche. Les corps restiformes présentent également une transformation grise. Une coupe horizontale du bulbe sur le milieu de l'olive me permet de voir que la transformation grise occupe toute l'épaisseur des pyramides, de l'olive droite et des corps restiformes. Les filets nerveux qui naissent du bulbe, savoir : les racines du grand hypoglosse, du glosso-pharyngien et du pneumo-gastrique sont gris, au moins en apparence, réduits à leur névrileine.

La transformation grise s'étendait du bulbe rachidien sur la face antérieure de la moelle dans l'étendue de deux pouces, les parties grises étaient très denses et fasciculées. On voit deux îles blanches ou niveau de l'entrecroisement des pyramides ; à deux pouces au-dessous du bulbe reparait la substance blanche et plus bas la transformation grise.

La portion de moelle étendue de la première paire dorsale à l'origine de la deuxième paire lombaire, est molle, diffuse, mêlée de blanc et de gris ; elle est comme gélatineuse, demi-transparente ; une île de substance grise se voit à la réunion des deux tiers inférieurs et au tiers supérieur de la moelle.

La partie inférieure de la moelle vue antérieurement, offre une altération qui a bien de rapport avec celle du bulbe rachidien. Tandis que la partie moyenne de la moelle est molle, diffuse et comme désorganisée, cette partie inférieure est très dense et fasciculée, bien qu'elle ait subi la transformation grise, sauf quelques portions qui présentent des îles blanches

La face postérieure de la moelle est saine excepté au niveau du bulbe rachidien qui présente une très grande densité, une destruction partielle de la substance blanche, de telle manière qu'on voit alterner des îles blanches et des îles gris-jaunâtres.

La substance grise est très dense et les fibres blanches semblent avoir été détruites au niveau de cette substance. Les

racines postérieures des nerfs spinaux ne sont pas sensiblement atrophiées et contrastent sous ce rapport avec les racines antérieures.

Protubérance. — A subi la transformation grise, sauf dans quelques points où elle présente des vestiges de substance blanche disposée à manière d'îles.

Ces îles de substance blanche sont en léger relief. Leur circonférence est comme dentelée. Il est donc probable que la couche superficielle de cette substance blanche a été détruite au niveau de la transformation grise. La protubérance est d'ailleurs très dense et paraît en quelque sorte racornie, atrophiée. L'origine du nerf de la cinquième paire est représentée par un gros tubercule gris.

La densité, la couleur grise et l'atrophie observée dans la protubérance se continuent dans les pédoncules cérébelleux, occupent même toute leur épaisseur et chose bien remarquable, malgré l'atrophie de ses pédoncules moyens, le cervelet n'a pas diminué de volume. Les lamelles de divers ordres, les proportions de la substance blanche et de la substance grise étaient les mêmes. Cette espèce d'indépendance du cervelet et des pédoncules cérébelleux est bien remarquable. Nous avons vu que les corps restiformes étaient atrophiés.

Sclérose latérale amyotrophique

Dans la maladie de Charcot on observe les pleurs et les rires spasmodiques.

« Les pleurs et les rires arrivent même parfois sans motifs et parfois aussi par suite d'un phénomène inconscient. Ils ne peuvent pas cesser au gré du patient qui a des allures de paralytique général ou de ramolli, alors que

l'intelligence est conservée d'une façon à peu près parfaite (1) ».

Les lésions qui semblent en rapport avec le rire et le pleurer spasmodiques dans la sclérose latérale amyotrophique siègent dans la capsule interne.

« On voit, d'après Charcot et Marie, quelques corps granuleux dans les fibres qui vont du noyau lenticulaire à la couche optique en traversant la capsule interne. Les cellules de la couche optique peuvent présenter de la surcharge graisseuse.

OBSERVATION XXV (2)

Sclérose latérale amyotrophique à début bulbomédullaire. Rapidité de la marche. Intensité de la contracture tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Réflexivité très exagérée.

Il s'agit d'un malade de 43 ans, nerveux, et sans antécédents syphilitiques des alcooliques.

En mai 1886, il s'aperçut que sa parole devenait traînante, hésitante et un peu saccadée. En même temps de vives douleurs survenaient dans les membres qui devenaient de jour en jour plus inhabiles et contracturés. La marche ne tardait pas à devenir impossible. Les muscles étaient le siège de mouvements fibrillaires et certains groupes musculaires s'atrophiaient rapidement.

Le facies ressemble à celui d'un paralytique général. « Quand le malade pleure ou rit, quelquefois sans motif d'ailleurs, les pleurs et les rires ne peuvent cesser quand il le veut, malgré tous ses efforts. »

(1) Florand, Th., Paris 1887.

(2) Florand, *loc. citat.* Observation II, page 89.

Les fonctions génitales sont presque abolies après avoir été exaltées pendant plusieurs années. L'intelligence est moins nette mais conservée. Le phosphate de zinc a pu atténuer quelque peu les spasmes et les secousses douloureuses et rendre les mouvements un peu plus faciles.

Rire et pleurer spasmodiques dans les lésions bulbo-protubérantielles.

Le syndrome bulbaire est réalisé par des lésions bulbo-protubérantielles dues à des hémorragies ou des ramollissements à des lésions syphilitiques.

Il n'y a aucune raison de les distinguer de la paralysie pseudo-bulbaire.

Quand elles siègent au dessus des noyaux, elles produisent la paralysie des noyaux bulbaires par l'interruption du faisceau moteur qui réunit les noyaux aux centres supérieurs.

Le mécanisme est identique.

L'observation suivante de la thèse de Halipré est remarquable à ce point de vue.

OBSERVATION XXV (résumée) (1)

Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle

État psychique : Le malade comprend bien les questions qu'on lui pose. Quand il répond, il répète plusieurs fois les mêmes mots.

(1) Halipré, Th. Paris, 1894, page 56.

Il présente le rire inextinguible prolongé, bruyant, irrésistible.

Autopsie : Cerveau : artères épaisses, flexueuses à la base.

Protubérance : L'unique lésion siégeait dans la protubérance. Elle occupe les 2 côtés de la protubérance restant. Elle est située très au dessous du ruban de Reil, ou effleurant légèrement le bord inférieur.

En avant le foyer cesse complètement sur les coupes portant sur les 2 pédoncules. Les noyaux de la 4^e et 5^e paire sont indemnes, on ne trouve plus qu'un tractus de dégénération surtout marqué du côté gauche où il forme dans la région moyenne du pied du pédoncule une petite bande de 4 millimètres de large allant du locus niger à la surface libre du pédoncule. Du côté droit le tractus dégénéré apparaît sous forme d'une petite virgule à grosse extrémité tournée en dedans et dont la cavité correspond à la convexité de la coupe du locus niger. Cette bandelette est d'ailleurs de peu d'étendue et n'a pas plus de 2 millimètres de long.

En bas : Le foyer reste limité au dessus des coupes passant à 2 millimètres du sillon bulbo-protubérantiel. On trouve au dessous d'elle une double dégénération de la pyramide bulbaire et quelques tractus rosés dans le bulbe. Les cellules des noyaux sont moins belles que normalement. Mais les noyaux bulbaires ne sont pas compris dans le foyer et il s'agit bien d'un paralysie pseudo-bulbaire.

Remarques. — Le syndrome bulbaire était ici réalisé par une double hémiplégie due à une lésion bilatérale de la région moyenne de la protubérance. Il est exceptionnel qu'une lésion de cette région soit assez limitée pour produire avec tant de netteté le syndrome bulbaire.

Absence du rire et du pleurer dans les lésions des couches optiques.

La face, chez nombre d'hémiplégiques ne peut être contractée volontairement du côté malade, mais cette moitié de la face paralysée, dès que le patient vient à rire ou à pleurer, se contracte fortement.

Si une lésion intéresse un thalamus, le malade pourra contracter volontairement la moitié affectée de la face, mais cette moitié de la face demeure immobile et sans expression mimique dans les émotions.

C'est ce qui a été observé dans les tumeurs du thalamus.

Dans une observation de Kirilew (1) une tumeur du thalamus opticus a déterminé la perte de la mimique émotive sur la moitié droite de la face. C'est sur ce cas que Kirilew s'est appuyé pour conclure que les couches optiques sont des organes dont les fonctions ont d'étroits rapports avec l'innervation des mouvements de la mimique affective et le sens musculaire (2).

(1) *Zur casuistik der Erscheinungen des thalamus opticus neurol. centralblatt 1891* (Société des neurologistes de Moscou).

(2) Nous citerons ici l'observation de Bouchat parue dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1879.

Des localisations cérébrales. Tubercules ayant détruit la totalité des couches optiques, hyperesthésie cutanée ; amaurose et neuroretinite ; paralysie agitante. Abscès au lobe frontal, sans symptômes de paralysie ou de délire. Tubercule de la couche optique sans symptômes.

OBSERVATIONS XXVI (1)

Un homme de dix-huit ans tomba d'une grande hauteur en faisant des exercices de gymnastique : la tête frappa le sol : un court évanouissement suivit cette chute (mai 1889). Une semaine après environ, outre de la céphalalgie et des vertiges, on notait une hémiparésie droite, des mouvements athétosiques des extrémités de ce côté, des oscillations de la marche, un léger ptosis à gauche ; des troubles du langage sous forme d'anarthrie ; les pupilles réagissaient lentement à la lumière ; l'acuité visuelle avait baissé ; perte complète du sens musculaire et diminution des autres modes de la sensibilité du côté droit. Légère asymétrie de la face ; la commissure droite de la bouche était abaissée. Toutefois les mouvements volontaires s'exécutaient de la même manière sur les deux côtés de la face. On remarque alors que ce malade riait ou grimaçait sous l'influence de quelque excitation, *la moitié droite de la face restait immobile et ne participait à aucun des mouvements d'expression mimique de la moitié gauche.*

Ce malade ayant succombé (4 janvier 1890) après des vomissements subits, dans un profond assoupissement, l'autopsie laissa voir une profonde hyperhémie veineuse de la dure-mère et de la pie-mère ; les circonvolutions des deux hémisphères étaient aplaties et les ventricules considérablement dilatés et remplis de sérosité. *La couche optique gauche* était envahie par une tumeur (gliosarcome) de la grosseur d'un œuf s'étendant à la moitié gauche des tubercules quadrijumeaux.

Des hémorrhagies de diverses dates, dont une tout à fait récente, existaient dans la substance du thalamus, aussi bien que dans celle de la *capsule interne gauche voisine.*

Le reste du cerveau n'offrait rien de notable.

(1) Kirilew cité in Soury. Centres nerveux, structure et fonctions, p. 1366.

CHAPITRE III

Mécanisme du rire et du pleurer spasmodiques

La mimique émotive indépendante de l'innervation volontaire. Théorie de Bechterew. Thalamus centre de coordination réflète de tous les jeux affectifs de physiologie. Rire et pleurer incoercibles dans les lésions organiques et fonctionnelles du cerveau. Rire et pleurer physiologiques. Théorie de Brissaud sur le rire et le pleurer spasmodiques.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la localisation diaphragmatique du rire.

Dans l'antiquité on faisait du diaphragme (φρένες) le siège de l'intelligence. Il n'est pas étonnant qu'on en ait fait le siège du rire. « On attribue au diaphragme la subtilité de l'entendement, voilà pourquoi il est presque nerveux et mince. Il est aussi le siège principal de la gaieté.... Aussi, dans les batailles et dans les combats de gladiateurs, a-t-on vu mourir en riant des hommes dont le diaphragme

avait été traversé (1). » Avec une pareille hypothèse on ne voit pas bien le rôle du diaphragme dans le sourire par exemple !

Les muscles ont un centre d'innervation volontaire, et un centre d'innervation réflexe. S'il y a une lésion intéressant le seul centre volontaire, la motilité volontaire est perdue, la motilité réflexe persiste. Mais pour les muscles de la face, « outre les mouvements volontaires et les mouvements réflexes simples, il faut encore distinguer un groupe spécial de mouvements réflexes : les mouvements d'expression comme on les appelle, mouvements par lesquels se manifestent les passions et les émotions, telles par exemple que le rire » (2).

Si le centre de ces mouvements d'expression est détruit, les émotions ne pourront se manifester extérieurement. Le malade ne pourra par exemple ni rire, ni pleurer.

« Un homme, dit Charles Bell, conservera encore intact son pouvoir sur le nerf facial en tant que nerf du langage et sera pourtant impuissant à faire prendre à ses traits l'aspect du rire et du pleurer. »

Romberg a observé « une jeune fille de 12 ans, chez qui la moitié droite de la face demeurerait sans expressions dans les divers états émotifs et ne trahissait aucun mouvement correspondant à l'accélération de la respiration après avoir couru, gravi un escalier, etc...

« Et cependant cette enfant pouvait, sous l'influence de la

(1) Pline, *Hist. natur.*, liv. XI.

(2) Rosenbach cité par Soury *Zur Lehre von der Innervation der ausdrucksbewegungen neural*. Centralblatt, 1886, 241 sq.

volonté contracter les muscles de ce côté aussi bien que ceux du côté sain » (1).

Mais si le centre volontaire est intéressé, le malade pourra rire et pleurer, bien qu'ayant une paralysie faciale et ne pouvant animer volontairement les muscles de sa face.

Nous citons en entier une observation de Magnus parue en 1837 où une paralysie bilatérale ou faciale n'empêchait point le malade de rire ni de sourire.

OBSERVATION XXVII

Femme de 25 ans, paralysie des deux nerfs de la septième paire et des deux hypoglosses, par suite d'affection cérébrale; abolition de la parole et des mouvements volontaires des muscles de la face et de la langue, actions réflexes remarquables; mort; autopsie (Romberg et Marcus, Lehrbuch der Nerven-Krankheiten des Menschen, t. I, p. 49).

La malade dont il va être question par le D^r Magnas (de Berlin). L'observation se trouve dans Müller (*Archiv. für physiologie heft*, II, 1837); elle a été reproduite par le *London medical gazette* (vol. XX, année 1837, p. 42). Nous l'avons empruntée à l'ouvrage de Romberg, où cette observation est plus détaillée et complétée par le résultat de l'autopsie faite par Froriep (2).

« Une veuve âgée de 25 ans, avait éprouvée deux attaques apoplectiques avec perte de la parole et paralysie du côté

(1) Soury. Les centres nerveux, p. 1343, Paris, 1900.

(2) Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie (t. IV, 1^{re} série, année 1882. page 153).

gauche ; la première étant en couches, à la suite d'un accouchement difficile et d'une cessation des lochies, la deuxième, après une suppression des règles par refroidissement. A la dernière, la paralysie des extrémités cessa, mais la parole ne fut pas recouvrée, comme cela avait eu lieu à la première attaque.

« La malade a le visage lisse, sans la moindre ride et la moindre expression. L'ensemble des muscles de la face a perdu tout mouvement volontaire. La malade ne peut mouvoir ni la peau du front, ni les sourcils ; elle ne peut relever les ailes du nez, ni agiter le menton et les joues ; elle est hors d'état de fermer volontairement les paupières ; lui enjoint-on de le faire, elle s'aide de ses doigts ou porte les regards à terre, ce qui dirige le globe de l'œil en bas, relâche l'élévateur des paupières et détermine la chute de la paupière supérieure.

Cependant, les paupières se ferment complètement aussitôt que l'on touche le voisinage des yeux de la malade avec les doigts ou qu'on les expose tout à coup à une lumière vive ; ou bien dans l'étonnement. Dans le sommeil, les paupières sont également fermées.

« La malade ne peut ni ouvrir, ni fermer les lèvres, de sorte que la bouche est généralement ouverte ; il en coule une salive abondante qu'il est nécessaire d'enlever constamment avec un mouchoir. La mâchoire inférieure est mobile ; la malade peut l'écarter ou la rapprocher de la supérieure. Cependant ces mouvements eux-mêmes ne sont pas tout à fait dans l'état normal, car la bouche ne peut être largement ouverte ; et même les mouvements rapides de la mâchoire inférieure contre la supérieure sont si peu possibles, que la malade ne peut faire frapper fortement une des rangées dentaires contre l'autre.

« La langue n'obéit pas du tout à la volonté ; la malade ne peut ni la tenir entre les dents, ni la mouvoir en haut ou de côté. Elle repose sans mouvement, comme un coin, dans la cavité buccale, ce qui fait qu'une déglutition volontaire est impossible, et que la mastication est rendue difficile ; car si la malade a

porté les aliments entre les dents, il lui faut les porter encore avec les doigts çà et là, puisque la langue est immobile, et une fois machés, les reporter en arrière de la langue toujours avec les doigts, jusque dans le pharynx; il s'ensuit une déglutition involontaire accompagnée de tous les mouvements de la langue qui peuvent se faire volontairement dans l'état normal. La même chose se montre dans la préhension des boissons. La tête doit être renversée et le liquide poussé dans le gosier, ou bien porté directement dans la gorge à l'aide d'une cuiller, sans quoi, le liquide s'échappe de la bouche. De temps en temps aussi, sans qu'il y ait eu préhension d'aliments, une déglutition involontaire de la salive secrétée se fait; la quantité de cette salive étant devenue peu à peu si grande qu'elle remplit la bouche comme un bol alimentaire.

« Le sens du goût, ainsi que la sensibilité de la langue, sont conservés.

« La parole est détruite; néanmoins, il n'y a pas aphonie complète, car la malade peut produire des sons inarticulés, mais elle ne peut leur donner de tons, soit aigus, soit graves; aussi ce bruit n'est-il pas clairement vocal, mais bien un *ang* ou *ong*. Car cette malade ne peut pas, la bouche étant largement ouverte, dire clairement *a* et encore moins toute autre voyelle.

« Le rire a encore lieu, qu'il soit excité par la lecture ou la parole. La malade rit et sourit, et possède tous les intermédiaires sans difficulté. Alors les lèvres, les joues, les ailes du nez font tous les mouvements qu'un homme sain peut faire volontairement; mais dans ce cas, ils sont tout à fait indépendants de la volonté de la malade. Aussi, quelque faible que soit une excitation extérieure, le pincement ou la piqure des joues, ces mouvements sont excités. La malade produit dans le *rire* des sons autres que ceux qui ont été dits plus haut. Ces sons sont encore inarticulés; cependant ils sont, suivant la nuance de l'impression, modifiés en acuité ou gravité. On reconnaît combien ces sons sont involontaires dans le rire fort; car alors on entend

une sorte de bruit, de grognement d'animal, dont la *malade* *rougit*, et qu'elle voudrait faire cesser en cessant de rire.

« La malade mourut dans l'épidémie du choléra de 1837.

« A l'ouverture du corps faite par Froriep, on trouva dans l'hémisphère droit du cerveau, au bord externe, là où le lobe antérieur et le moyen se confondent, un kyste hémorragique par lequel deux circonvolutions étaient détruites ; sa cavité pouvait contenir une petite noix ; sa face interne était tapissée par une membrane jaune. Le *septum lucidum* était épaissi. Hypertrophie des parois du ventricule gauche du cœur. »

Cette observation présente un haut degré d'intérêt, non seulement sous le rapport de la paralysie des deux nerfs de la septième paire, mais encore sous celui des mouvements réflexes qui accomplissaient certains actes sans et même malgré la volonté de la malade.

La paralysie paraît avoir été bornée aux deux nerfs de la septième paire et aux deux grands hypoglosses ; en effet tous les symptômes observés chez la malade, peuvent être ramenés à ceux que produit la paralysie de ces deux nerfs ; car d'une part, il n'y avait pas absence dans la production de la voix ; d'une autre part, la difficulté des mouvements rapides de la mâchoire inférieure ne tenait pas à une paralysie de la cinquième paire, comme je vais essayer de le faire voir : la malade pouvait produire des sons, mais ce qu'elle ne pouvait pas faire, c'était d'articuler ses sons ou de les modifier à volonté. Car ces diverses modifications de la voix s'obtiennent non dans le larynx, mais par l'élévation ou l'abaissement de cet organe, par les mouvements de l'isthme du gosier, de la langue et des lèvres ; mais les muscles qui élèvent l'os hyoïde, et par suite le larynx et l'isthme du gosier, ceux qui donnent le mouvement aux joues, aux lèvres et à la langue, étant sous la dépendance des nerfs hypoglosse et facial, il en résulte que l'on peut expliquer chez cette femme les désordres de la voix par la paralysie de ces deux

nerfs, sans supposer, ce qui n'existait certainement pas, une paralysie des nerfs intrinsèques du larynx.

Quant au défaut de rapidité dans les mouvements de la mâchoire inférieure, il s'explique parfaitement par la paralysie du facial; en effet, pour que les mouvements d'élévation de la mâchoire inférieure se succèdent rapidement, il faut que la mâchoire inférieure soit rapidement abaissée. Ce mouvement d'abaissement, comme celui d'ouvrir fortement la bouche, est produit, par le muscle digastrique dont le ventre postérieur reçoit un rameau du facial. La paralysie de ce nerf, et par suite d'une partie du muscle digastrique, explique suffisamment l'impossibilité d'ouvrir largement la bouche et la difficulté d'exercer rapidement des mouvements de la mâchoire inférieure, sans paralysie de la cinquième paire. D'ailleurs la conservation du goût, de la sensibilité cutanée de la face, l'intégrité de la vue, etc..., viennent confirmer la pensée que la 5^e paire n'était pas affectée.

Nous ne devons donc voir chez cette femme qu'une paralysie des deux nerfs de la 7^e paire, jointe à celle des deux hypoglosses; celle-ci se manifestait par l'absence complète des mouvements de la langue. Il est à remarquer cependant que cet organe restait dans la cavité de la bouche, contrairement à ce que l'on observe sur des animaux auxquels on a coupé les deux hypoglosses en laissant intacts les deux nerfs de la face, car dans ce cas, la langue paralysée est pendante entre les lèvres.

J'appellerai l'attention sur un autre fait digne de remarque, c'est que, quoique la face eût perdu tout mouvement d'expression volontaire, elle rougissait par une impression morale, phénomène également observé chez la malade de M. Magendie (obs. 6).

Les mouvements réflexes par lesquels s'accomplissaient encore la déglutition et le clignement des paupières indiquaient que la paralysie n'avait pas sa cause sur le trajet des nerfs, mais dans les centres nerveux; l'autopsie tout en confirmant cette déduction, ne donne cependant point la raison de la localisation de la

paralysie et des phénomènes remarquables qui l'accompagnaient. Plusieurs de ces phénomènes n'ont pas reçu d'explication satisfaisante. Voici quelques-unes des réflexions qui se trouvent à ce sujet dans le *London Medical Gazette* (t. XX, p. 492) :

« Que l'orbiculaire des paupières agisse involontairement par action réflexe après qu'un stimulant a été porté au cerveau par le nerf optique, les observations de MM. Marshall-Hall et Müller l'ont prouvé clairement, mais cela manquait de confirmation pathologique.

« Que certaines affections de l'esprit puissent mettre en mouvement des muscles qui ne répondent pas actuellement à la volonté des malades (quoiqu'ils y soient soumis à l'état normal), comme dans ce cas, ou pendant le rire, les muscles animés par la 7^e paire produisaient l'expression du visage propre à cet acte, mais étaient insensibles à tout autre stimulant : voilà ce qu'il faudrait expliquer.

« La seule manière d'y arriver est de supposer que les idées qui produisent le rire amenaient une plus forte action de volonté que ne le pouvait aucun autre stimulant; ainsi dans les cas de paralysie légère partielle, un grand effort peut produire quelques mouvements des muscles affectés. Cette opinion paraît certainement la plus probable. Si elle est exacte, le cas serait rangé sous ce rapport auprès de ceux où, sous l'influence de vives affections de l'esprit, des actes remarquables de force ont été produits par des malades qui ne pouvaient pas, avec un effort ordinaire de volonté, faire la plus légère action. Que la malade fût incapable d'arrêter son sourire ou les sons produits par le larynx dans le véritable rire, c'est la même chose que ce

qui existe dans les paralysies incomplètes où le malade ne peut pas arrêter le mouvement qu'il a commencé, celui qui emporte le bras, etc., par exemple. Il faut, dans tous les cas, autant de force de volonté pour arrêter le mouvement que pour lui donner naissance.

Ces explications, quoique très ingénieuses, ne nous paraissent point justes. Pour nous, le rire, les bruits involontaires qui l'accompagnent aussi bien que le baillement, les sanglots, etc., sont des actions réflexes que la volonté peut être impuissante à empêcher comme elle est impuissante à les produire ; seulement dans cet ordre d'actions réflexes, l'excitation qui les produit naît dans le cerveau lui-même au lieu d'être transmise aux centres nerveux par un nerf.

Un fait expérimental prouve qu'une excitation directe des centres nerveux peut produire des actions réflexes. C'est la production du sucre dans le foie par une excitation portée sur un point déterminé de la moelle allongée, de même que l'excitation était portée sur le nerf pneumogastrique. Ici c'est l'excitation des centres nerveux qui produit l'action réflexe et mécanique, tandis que pour le rire les bruits involontaires du larynx, etc., l'excitation résulte d'un sentiment, d'une idée.

Fonctions des couches optiques. — Nothnagel a pensé le premier qu'il devait y avoir une relation de cause à effet entre l'absence du rire et du pleurer et la lésion isolée de la couche optique (1).

(1) Topische Diagnostik, 1879, p. 251-255. Cf. Barlow brit. med. journ., 1877.

Quand un malade présente une paralysie centrale du facial, qu'il peut rire et pleurer normalement, on est en droit de penser que les neurones d'associations réunissant l'écorce cérébrale à la couche optique sont intacts ainsi que la couche optique elle-même.

OBSERVATION de *Nothnagel* XXVIII (1)

Une femme de 69 ans, frappée le 22 décembre 1875 d'hémiplégie droite après ictus apoplectiforme, parésie du pied droit, paralysie presque complète du bras et paralysie du facial droit à l'exclusion des rameaux supérieurs des muscles frontal, orbiculaire des paupières, corrugateur des sourcils. La malade ne pouvait exécuter aucun mouvement volontaire de la face à droite si ce n'est avec les muscles de la branche supérieure du facial. Mais dans le rire ou le pleurer, la moitié droite de la face se contractait presque aussi bien que la gauche. Cet état dura jusqu'à la mort (4 Juillet 1876).

Autopsie : Grand foyer de ramollissement dans le noyau lentillaire gauche et dans la capsule interne. Thalamus opticus intact de même que la radiation thalamique. »

Expériences de Bechterew. — Bechterew par l'expérimentation chez les animaux, a pu provoquer les cris émotionnels par l'excitation électrique ou mécanique du thalamus. Il a ainsi provoqué le *goulgoul* du pigeon, le *couak* de la grenouille et l'aboiement des chiens.

Bechterew a vu en outre que si les thalami sont détruits,

(2) *Nothnagel* cité par Soury, C. N. Structure et fonctions, p. 1345.

l'animal ne peut traduire extérieurement son émotion par des cris appropriés.

Chez un animal intact, les thalami fonctionnent sous l'influence de « processus psychiques » ; chez l'animal décérébré, c'est-à-dire à qui l'on a enlevé les hémisphères cérébraux, les thalami fonctionnent sous l'influence « d'excitations périphériques de la peau ou des organes des sens. »

Bechtrew appelle mouvements d'expression la traduction extérieure des états affectifs des émotions. — Mais parmi ces mouvements d'expression, les uns sont volontaires, appris par un long exercice où l'imitation joue le principale rôle : tels les mouvements affirmatifs ou négatifs, le langage articulé ; les autres sont involontaires, psycho-réflexes, tels l'*horripilation des poils* dans la peur, la *rougeur du visage* dans la honte, le *rire et le pleurer* dans la joie, le *chagrin*, etc....

Donc les mouvements psycho-réflexes sont des mouvements qui servent à l'expression des sentiments, mais qui sont provoqués non seulement sous l'influence de la volonté, mais encore involontairement. Ces mouvements psycho-réflexes sont provoqués involontairement, d'une façon réflexe et par l'effet de processus psychiques, par des émotions ou par des stimulations périphériques, mais grâce à la volonté, ils peuvent être inhibés.

Les centres de ces mouvements réflexes d'expression sont localisés dans les couches optiques. — Si un thalamus est détruit, la moitié de la face du côté opposé ne possède

plus aucun mouvement mimique. Les deux couches optiques étant détruites, *l'animal ne peut plus manifester ses émotions et ni les muscles de la face, ni les oreilles, ni la queue, ni aucune autre partie du corps, ne servent à cette usage, quoique l'innervation de la motilité volontaire demeure intacte* (1).

Les couches optiques sont des centres moteurs par l'intermédiaire desquels s'exécutent surtout les mouvements innés d'expressions déterminés sous l'influence d'excitations psychiques involontaires, comme dans les états affectifs, soit d'une manière réflexe par des stimuli tactiles et autres stimulations. Les couches optiques sont des centres des mouvements d'expression de la mimique émotive. « Ces mouvements se produisent par des voies nerveuses spéciales, qui n'ont rien de commun avec les voies destinées à l'exécution des actions volontaires (2) ».

Donc notre mimique émotive est indépendante de notre volonté.

On observe en clinique humaine des cas où le malade peut avoir des mouvements mimiques sous l'influence des émotions, où il peut rire et pleurer et cependant il ne peut exécuter volontairement aucun mouvement de la face.

Chez un tel malade le rire et le pleurer sont inextinguibles, irrésistibles et rien ne saurait les réprimer. Vou-

(1) Bechterew. Des organes de sensibilité générale cité par Soury, p. 1349.

(2) W. Bechterew die Bedeutung der sehhügel *ibid.* Klinische Beobachtungen, 343 sq. cité in Soury, syst. nerv. c.

loir c'est inhiber. Or, le patient, ayant perdu tout mouvement volontaire, ne pourra pas inhiber les réactions.

Mais on peut aussi observer et la perte des mouvements volontaires et la perte des mouvements mimiques : par exemple dans les hémiplésies capsulaires. Dans ces cas, non seulement la capsule interne est intéressée, mais aussi les couches optiques.

Stromager, Romberg, Nothnagel, Gowers, Gayet, Rosenbach ont cité des exemples de paralysie isolée de la mimique avec conservation de la motilité volontaire des muscles innervés par le facial. Ce phénomène est dû soit à une lésion des couches optiques, soit à une lésion de la protubérance.

Les voies centrifuges du thalamus passent dans l'étage supérieur du pédoncule et les faisceaux pyramidaux volontaires passent par le pied du pédoncule.

Or, une lésion de la protubérance peut intéresser isolément les faisceaux venant du thalamus présidant aux mouvements mimiques de la face, sans atteindre les faisceaux des mouvements volontaires de la face.

Hitzig, Landois, Eulenburg, Bochefontaine, Munck, Preobreschenski, Bechterew, Ostankow, Misslawski ont démontré l'existence des centres corticaux des mouvements respiratoires, de la tension des cordes vocales, de la sécrétion des larmes, des phénomènes vaso-moteurs. Mais le centre cortical des mouvements de la mimique qui complètent la synthèse du rire n'est pas encore démontré.

A la suite de lésions corticales, on a publié des observations de paralysie des mouvements volontaires de la face,

mais on n'a pas encore publié d'observations de paralysie de la mimique. Si on n'a pas publié d'observations de paralysie corticale des mouvements de la mimique, on a publié des observations avec conservation des mouvements volontaires de la face et paralysie isolée de la mimique coïncidant avec une lésions des couches optiques.

Ceci semble démontrer que les couches *optiques* sont bien les centres de coordination des mouvements d'expression des états affectifs.

Les thalami entrent en activité soit sur l'influence d'incitations psychiques venues de l'écorce cérébrale, soit sous l'influence d'incitations venues de la périphérie du corps.

Dans le rire et le pleurer spasmodiques on observe des lésions corticales des centres moteurs. — Ici on peut faire deux hypothèses : 1° ces lésions produisent des excitations involontaires qui provoquent le rire spasmodique, 2° ces lésions détruisant toutes connexions entre les zones motrices volontaires de l'écorce et les thalami, empêchent toute inhibition volontaire du rire. Le rire spasmodique une fois déchainé, est involontaire, incoercible et rien ne peut l'arrêter.

Bechterew admet cette dernière hypothèse. Toujours le rire spasmodique est provoqué par une excitation extérieure, jamais il ne se produit sans motif, ce qui devrait avoir lieu si on admettait la première hypothèse.

Le pleurer se produit dans les mêmes conditions physiologiques que le rire.

Le pleurer de cause psychique se produit par l'associa-

tion synergique du centre de la mimique et des centres de sécrétions de larmes et de la vaso-motricité.

Pour le pleurer comme pour le rire les couches optiques sont le centre de coordination et les faisceaux thalamiques servent de voie de conduction.

Le pleurer spasmodique se produit dans les mêmes conditions pathologiques et suivant le même mécanisme que le rire. Il résulte de la perte de l'influence inhibitrice de l'écorce sur le thalamus.

Oppenheim (1) explique le rire et le pleurer spasmodiques de la paralysie pseudo-bulbaire en admettant une lésion *interrompant les voies nerveuses des centres d'arrêt que contient le cerveau* pour les mouvements mimiques accompagnant les états affectifs. Oppenheim a vu des cas de paralysie de la face, de la langue, du larynx et cependant les muscles de la face se contractaient dans le rire et le pleurer qui dans ces cas étaient spasmodiques. Il a même observé un cas de mélange de rire et de pleurer, l'accès débutait par le rire et se continuait par le pleurer spasmodique.

Pour cet auteur le syndrome pseudo-bulbaire est dû à « l'interruption bilatérale des voies cortico-nucléaires des nerfs facial, hypoglosse et vague accessoire ».

(1) H. Oppenheim *Kurz Mittheilung sur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse* *Fortschritte der Medicine* 1895. Cf. *sur symptomatologie der pseudobulbärparalyse* *Berlingesellsch. f. psych. und Nervenkrankh.* 10 décembre 1894.

Théorie de Brissaud sur la localisation centrale du rire et du pleurer spasmodiques

Le rire et le pleurer spasmodiques que l'on observe dans les lésions encéphaliques, sont provoqués par un sentiment correspondant gai ou triste, mais la manifestation de ce sentiment est excessive.

« Dans le rire physiologique, le processus, localisé d'abord aux muscles innervés par le facial inférieur, se propage du noyau de la VII^e paire à ceux du pneumogastrique, du spinal, du phrénique, et quand éclate le rire généralisé, c'est qu'il s'est étendu aux noyaux moteurs de la moelle épinière. « Une fois qu'il a commencé, dit Brissaud en parlant du fou rire, exagération du rire normal, il faut le subir jusqu'à complet épuisement; c'est une attaque d'épilepsie qui fatalement parcourt le cycle de ses manifestations convulsives et que rien ne peut enrayer dès que l'aura s'est fait sentir.

Dans le pleurer, l'excitation se propage des muscles du facial aux muscles de la glotte et du diaphragme et le sanglot éclate secouant le thorax comme dans le rire. »

Les émotions, les sentiments, les passions se manifestent aussi extérieurement par des phénomènes de vaso-dilatation qui, comme les autres, ne sont que des phénomènes moteurs, aussi observe-t-on dans le rire et le pleurer la sécrétion des larmes et la rougeur du visage. Le rire résulte de la prédominance de contraction des releveurs, le

pleurer de la prédominance de contraction des abaisseurs. Mais ces deux expressions contraires peuvent être simultanées : « *on pleure en riant*, δακρυοεν γέλασσα. »

Comme le rire, le bâillement est dû à l'excitation des nerfs facial, pneumogastrique, spinal, hypoglosse et de toute une série de paires cervicales. Comme le rire, le bâillement peut être *psychique*, comme dans l'ennui ; *réflexe*, comme dans le besoin de dormir ; *spasmodique*, comme dans l'hémiplégie de cause cérébrale.

Le rire et le pleurer résultent normalement de l'excitation de l'écorce du télencéphale, transmise par les couches optiques au noyaux bulbaires.

Le rire *psychique* est produit par une excitation de l'écorce. Le rire *réflexe* est provoqué par le chatouillement, les hémisphères cérébraux n'interviennent pas.

Le thalamus est le centre de coordination réflexe du rire et du pleurer, comme celui de tous les mouvements de la mimique. Les jeux de physionomie ne peuvent se produire que si la chaîne des neurones destinés à ce mécanisme est dans un état de parfaite intégrité.

Quand une excitation sensitive du sensorielle se produit, la chaîne des neurones visuels, acoustiques, tactiles, etc... correspondants transmet cette excitation d'abord au centre de perception ; de là, le sentiment de la perception avec « son ton affectif propre, agréable ou douloureux » s'est propagé par l'intermédiaire d'une chaîne de neurones d'associations jusqu'au thalamus « centre de coordination des mouvements de la mimique. » Du thalamus l'excitation se propage par un autre neurone au noyau bulbaire du

facial. Ce sont les neurones d'association des centres corticaux de la vie intellectuelle et morale qui exercent sur le thalamus une action inhibitrice, régulatrice.

Si cette action régulatrice des neurones d'association ne s'exerce plus, l'activité mimique de la physionomie est à la merci des excitations de la sensibilité générale et spéciale.

Les excitations du lobe frontal de la région préfrontale du telencéphale, sont conduites au thalamus, centre de coordination des mouvements de la mimique par le faisceau psychique ou segment antérieur de la capsule interne.

Si une lésion intéresse le segment antérieur de la capsule interne d'un seul hémisphère, le malade, privé des excitations psychiques, volontaires, conscientes, ne pourra pas rire du côté de la face en rapport avec la lésion. Mais il rira du côté opposé en rapport avec l'autre hémisphère.

Si la lésion est bilatérale, toute mimique émotive volontaire du sujet sera supprimée.

Le thalamus, centre de coordination réflexe des mouvements affectifs de la physionomie, continuera par l'intermédiaire des noyaux bulbaires à mettre en jeu les expressions mimiques, « mais les noyaux seront en état d'ébriété », car cette incitation n'étant pas sous le contrôle du centre cortical de perception, on aura le syndrome du rire bulbaire, le malade sera impuissant à maîtriser son rire et ses pleurs.

Toute voie volontaire est une voie d'inhibition ou d'arrêt;

or une lésion intéressant ce faisceau psychique, volontaire, faisceau cortico-thalamo-bulbaire, faisceau « qui est un trait d'union entre certains centres où la pensée prend naissance et d'autres qui en projettent automatiquement le reflet », produira le rire et le pleurer spasmodique.

Vu :

Le Président,
BRISSAUD.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

